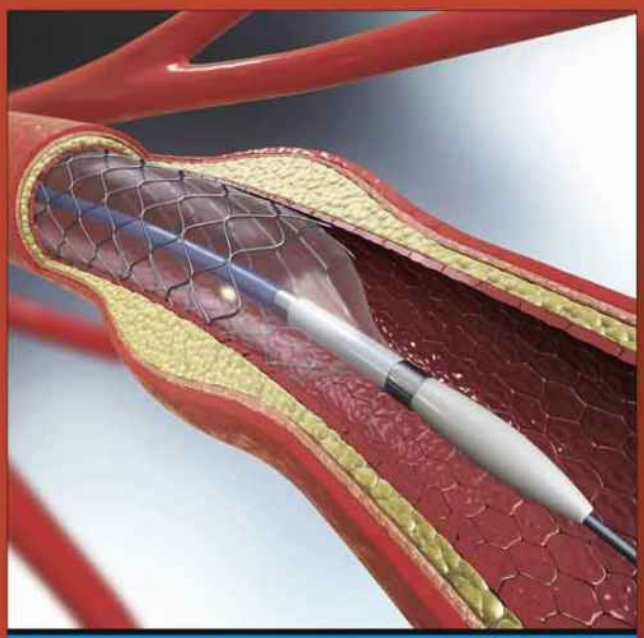
Les référentiels des COLLÈGES

Collège national
des enseignants de cardiologie
Société française de cardiologie

Médecine cardiovasculaire

2e édition



Conforme à la R2C 2021

Coordination :
Éric Durand
Richard Isnard
Jean-Noël Trochu

Réussir son DFASM

Les connaissances clés
+ entraînements corrigés

+ Inclus : les rangs de connaissances
+ Banque d'images : toutes les illustrations en ligne
+ Recommandations en ligne
+ Vidéos en ligne

ELSEVIER
Elsevier Masson

Médecine cardiovasculaire

2e édition

Collège national des enseignants de cardiologie

Société française de cardiologie

Coordonné par
Éric Durand
Professeur de cardiologie (Rouen), responsable DFASM du CNEC
Richard Isnard
Professeur de cardiologie (Paris), ancien président du CNEC
Jean-Noël Trochu
Professeur de cardiologie (Nantes), président du CNEC

Elsevier Masson

Table des matières

Couverture

Page de titre

Page de copyright

Note de l'éditeur

Table des compléments en ligne

Vidéos

Banque d'images

Comité de rédaction/Liste des auteurs

Avant-propos

Abréviations

I: Athérome, facteurs de risques cardiovasculaires, maladie coronarienne, artériopathie

Chapitre 1: Item 221 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux

I: Épidémiologie

II: Mécanismes de l'athérosclérose

III: Points d'impact des thérapeutiques

IV: Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose

V: Évolution naturelle de la maladie athéromateuse

VI: Le malade polyathéromateux (ou polyvasculaire)

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 2: Item 222
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

I: Définitions

II: Facteurs de risque cardiovasculaire

III: Évaluation du risque cardiovasculaire

IV: Prévention cardiovasculaire

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 3: Item 223
Dyslipidémies

I: Diagnostic phénotypique

II: Éliminer une cause d'hyperlipidémie secondaire

III: Diagnostic des hyperlipidémies primitives

IV: Évaluation du risque cardiovasculaire global

V: Prise en charge thérapeutique

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 4: Item 224 Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant

I: Définition et confirmation diagnostique

II: Épidémiologie

III: Physiopathologie

IV: Manifestations cliniques, complications et évolution

V: Bilan initial

VI: HTA secondaire

VII: Traitement

VIII: Suivi du patient hypertendu après 6 mois de prise en charge

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 5: Item 339 Syndromes coronariens aigus

I: Définitions

II: Épidémiologie

III: Physiopathologie

IV: Diagnostic

V: Traitement

VI: Évolution et complications

VII: Prise en charge au long cours après hospitalisation pour un SCA

Entraînement

Compléments en ligne

Pour en savoir plus

Chapitre 6: Item 230
Douleur thoracique aiguë

I: Conduite à tenir en présence d'un patient qui consulte pour douleur thoracique

II: Orientation diagnostique : identifier les urgences cardiaques

III: Orientation diagnostique : douleurs chroniques de cause cardiaque

IV: Orientation diagnostique : principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique

Entraînement

Chapitre 7: Item 225 Artériopathie de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes

I: Artériopathie de l'aorte et des artères viscérales

II: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

III: Ischémie aiguë des membres inférieurs

IV: Anévrismes

Entraînement

Pour en savoir plus

II: Maladies des valves

Chapitre 8: Item 233
Valvulopathies

I: Définition

II: Rappel anatomique

III: Physiopathologie et conséquences hémodynamiques

IV: Étiologies

V: Aspects cliniques

VI: Examens complémentaires

VII: Évolution et complications

VIII: Traitement

Entraînement

Pour en savoir plus

I: Définition

II: Rappel anatomique et mécanismes de la fuite

III: Physiopathologie

IV: Étiologies

V: Causes des insuffisances mitrales aiguës

VI: Clinique

VII: Examens complémentaires

VIII: Évolution naturelle et complications

IX: Traitement

Entraînement

Pour en savoir plus

I: Définition

II: Rappel anatomique

III: Physiopathologie

IV: Étiologies (tableau 8.2)

V: Clinique

VI: Examens complémentaires

VII: Diagnostic différentiel

VIII: Évolution et complications

IX: Surveillance

X: Traitement

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 9: Item 152
Endocardite infectieuse

I: Définition

II: Épidémiologie

III: Micro-organismes en cause

IV: Physiopathologie

V: Diagnostic

VI: Complications et pronostic

VII: Traitement

VIII: Prévention

Entraînement

Compléments en ligne

Pour en savoir plus

Chapitre 10: Item 153
Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires

I: Les différents types de prothèses valvulaires

II: Physiopathologie

III: Complications des valves cardiaques

IV: Surveillance des porteurs de valve cardiaque

Entraînement

Compléments en ligne

Pour en savoir plus

Chapitre 11: Item 238
Souffle cardiaque chez l'enfant

I: Généralités sur les cardiopathies de l'enfant

II: Particularités de l'auscultation de l'enfant

III: Circonstances de découverte

IV: Clinique et examens complémentaires

V: Principales cardiopathies rencontrées en fonction de l'âge

VI: Les souffles anorganiques (ou fonctionnels ou « innocents »)

Entraînement

Pour en savoir plus

III: Rythmologie

Chapitre 12: Item 342 Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte

I: Définitions et sémantique, notion de perte de connaissance brève

II: Physiopathologie des PDCB

III: Étiologies et classification des syncopes

IV: Diagnostic différentiel des syncopes

V: Prise en charge clinique et paraclinique

VI: Critères de gravité

VII: Formes cliniques typiques

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 13: Item 232 Fibrillation atriale

I: Définition

II: Épidémiologie

III: Physiopathologie et mécanismes

IV: Classification et terminologie

V: Diagnostic

VI: Évaluation et prévention du risque thromboembolique

VII: Traitement

VIII: Différents tableaux cliniques

Entraînement

Pour en savoir plus

Chapitre 14: Item 236
Troubles de la conduction intracardiaque

I: Définitions

II: Dysfonction sinusale (DS)

III: Blocs atrioventriculaires

IV: Blocs de branche

V: Thérapeutique et suivi du patient

Pour en savoir plus

Chapitre 15: Item 231
Électrocardiogramme : indications et interprétations

I: Interprétation

II: Indications

Pour en savoir plus

Chapitre 16: Item 237
Palpitations

I: Définition et diagnostic

II: Diagnostic de gravité

III: Diagnostic étiologique

IV: Étiologies les plus fréquentes

Pour en savoir plus

IV: Insuffisance cardiaque

Chapitre 17: Item 203
Dyspnée aiguë et chronique

I: Généralités

II: Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë (encadré 17.1)

III: Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique (cf. encadré 17.1)

Pour en savoir plus

Chapitre 18: Item 234
Insuffisance cardiaque de l'adulte

I: Généralités

II: Diagnostic

III: Diagnostic étiologique

IV: Formes cliniques

V: Évolution, complications, pronostic

VI: Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

VII: Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë

Pour en savoir plus

V: Maladie thromboembolique veineuse

Chapitre 19: Item 226
Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

I: Définitions

II: Épidémiologie

III: Facteurs prédisposants

IV: Physiopathologie

V: Histoire naturelle

VI: Thrombose veineuse profonde

VII: Embolie pulmonaire

VIII: Traitement curatif

IX: Traitement préventif

Entraînement

Pour en savoir plus

VI: Divers

Chapitre 20: Item 235 Péricardite aiguë

I: Diagnostic

II: Complications à court et long terme

III: Traitement

Entraînement

Compléments en ligne

Pour en savoir plus

Chapitre 21: Item 331
Arrêt cardiocirculatoire

I: Définitions

II: Notions de chaîne de survie, défibrillation (fig. 21.2 et 21.3)

III: Étiologies

IV: Diagnostic

V: Conduite à tenir en pratique

VI: Pronostic et survie à la phase préhospitalière (cf. encadré 21.2)

VII: Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière

Entraînement

ANNEXE

Pour en savoir plus

Chapitre 22: Item 330
Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux.
Connaître les grands principes thérapeutiques

I: Antiagrégants plaquettaires

II: Héparines et héparinoïdes

III: Antivitamines K

IV: Anticoagulants oraux directs

V: Thrombolytiques

VI: Accidents des anticoagulants

Pour en savoir plus

VIII: Entraînement

Chapitre 23: Questions isolées

B QI 1

B QI 2

B QI 3

A QI 4

A QI 5

A QI 6

A QI 7

A QI 8

B QI 9

A QI 10

A QI 11

B QI 12

A QI 13

A QI 14

A QI 15

A QI 16

A QI 17

A QI 18

A QI 19

A QI 20

A QI 21

B QI 22

A QI 23

A QI 24

A QI 25

B QI 26

A QI 27

A QI 28

A QI 29

A QI 30

B QI 31

A QI 32

A QI 33

A QI 34

A QI 35

A QI 36

A QI 37

A QI 38

A QI 39

A QI 40

A QI 41

A QI 42

A QI 43

B QI 44

A QI 45

A QI 46

A QI 47

A QI 48

A QI 49

B QI 50

A QI 51

A QI 52

A QI 53

A QI 54

A QI 55

A QI 56

A QI 57

A QI 58

A QI 59

A QI 60

B QI 61

B QI 62

B QI 63

A QI 64

A QI 65

B QI 66

B QI 67

A QI 68

A QI 69

A QI 70

A QI 71

A QI 72

A QI 73

A QI 74

A QI 75

A QI 76

A QI 77

A QI 78

A QI 79

C QI 80

A QI 81

A QI 82

A QI 83

A QI 84

A QI 85

A QI 86

A QI 87

A QI 88

A QI 89

B QI 90

A QI 91

A QI 92

A QI 93

A QI 94

A QI 95

A QI 96

B QI 97

B QI 98

A QI 99

A QI 100

A QI 101

A QI 102

A QI 103

A QI 104

A QI 105

A QI 106

A QI 107

A QI 108

A QI 109

A QI 110

A QI 111

A QI 112

A QI 113

B QI 114

B QI 115

A QI 116

B QI 117

A QI 118

A QI 119

A QI 120

B QI 121

B QI 122

QI 1

QI 2

QI 3

QI 4

QI 5

QI 6

QI 7

QI 8

QI 9

QI 10

QI 11

QI 12

QI 13

QI 14

QI 15

QI 16

QI 17

QI 18

QI 19

QI 20

QI 21

QI 22

QI 23

QI 24

QI 25

QI 26

QI 27

QI 28

QI 29

QI 30

QI 31

QI 32

QI 33

QI 34

QI 35

QI 36

QI 37

QI 38

QI 39

QI 40

QI 41

QI 42

QI 43

QI 44

QI 45

QI 46

QI 47

QI 48

QI 49

QI 50

QI 51

QI 52

QI 53

QI 54

QI 55

QI 56

QI 57

QI 58

QI 59

QI 60

QI 61

QI 62

QI 63

QI 64

QI 65

QI 66

QI 67

QI 68

QI 69

QI 70

QI 71

QI 72

QI 73

QI 74

QI 75

QI 76

QI 77

QI 78

QI 79

QI 80

QI 81

QI 82

QI 83

QI 84

QI 85

QI 86

QI 87

QI 88

QI 89

QI 90

QI 91

QI 92

QI 93

QI 94

QI 95

QI 96

QI 97

QI 98

QI 99

QI 100

QI 101

QI 102

QI 103

QI 104

QI 105

QI 106

QI 107

QI 108

QI 109

QI 110

QI 111

QI 112

QI 113

QI 114

QI 115

QI 116

QI 117

QI 118

QI 119

QI 120

QI 121

QI 122

Chapitre 24: Dossiers cliniques progressifs

DP 1

DP 2

DP 3

DP 4

DP 5

DP 6

DP 7

DP 8

DP 9

DP 10

DP 11

DP 12

DP 13

DP 14

DP 15

DP 1

DP 2

DP 3

DP 4

DP 5

DP 6

DP 7

DP 8

DP 9

DP 10

DP 11

DP 12

DP 13

DP 14

DP 15

Index

Page de copyright

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France
Médecine cardiovasculaire, sous l'égide du Collège national des enseignants de cardiologie.
© 2022 Elsevier Masson SAS
ISBN : 978-2-294-77686-1
e-ISBN : 978-2-294-77715-8
Tous droits réservés.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Note de l'éditeur

Dans le respect de la Réforme du deuxième cycle des études médicales (R2C), les connaissances rassemblées dans cet ouvrage sont hiérarchisées en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur :

Connaissances fondamentales que tout étudiant doit connaître en fin de deuxième cycle.

Connaissances essentielles à la pratique mais relevant d'un savoir plus spécialisé que tout interne d'une spécialité doit connaître au premier jour de son DES.

Connaissances spécifiques à un DES donné (troisième cycle).

Au sein des tableaux de hiérarchisation des connaissances, les objectifs grisés avec astérisque* ne sont pas abordés dans l'ouvrage (dans la version ebook de l'ouvrage, cette information est signalée uniquement par l'astérisque*)

Table des compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéos

Vidéo 5.1.
Échocardiographie d'effort montrant au pic de l'effort et à la récupération l'apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire en septo-apical.
Vidéo 5.2.
Injection et visualisation d'une artère coronaire gauche normale.
Vidéo 5.3.
Injection et visualisation d'une artère coronaire droite normale.
Vidéo 5.4.
Ventriculographie gauche normale.
Vidéo 5.5.
Sténose du tronc commun.
Vidéo 5.6.
Sténose d'une artère coronaire droite dilatée avec mise en place d'un stent.
Vidéo 9.1.
Échographie transœsophagienne selon le grand axe du cœur centrée sur la valve aortique native montrant une volumineuse végétation et une destruction des sigmoïdes entraînant une insuffisance aortique.
Vidéo 9.2.
Échographie transœsophagienne selon le petit axe du cœur centrée sur la valve aortique native montrant une volumineuse végétation et une destruction des sigmoïdes entraînant une insuffisance aortique.
Vidéo 9.3.
Échographie transœsophagienne centrée sur une bioprothèse aortique montrant un abcès annulaire (épaississement autour de la prothèse).
Vidéo 9.4.
Échographie transœsophagienne centrée sur une prothèse mécanique mitrale montrant une désinsertion avec une insuffisance mitrale paraprothétique.
Vidéo 9.5.
Échographie transthoracique montrant une végétation sur la valve tricuspide d'un patient toxicomane IV.
Vidéo 9.6.
Échographie transœsophagienne centrée sur l'atrium droit montrant des végétations (images mobiles) appendues sur l'une des sondes d'un stimulateur cardiaque.
Vidéo 10.1.
Aspect de valve mécanique à double ailette en position mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.
Vidéo 10.2.
Aspect de bioprothèse en position mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.
Vidéo 10.3.
Aspect de thrombose de prothèse mécanique à double ailette en position mitrale.
Vidéo 10.4.
Radiocinéma : thrombose de prothèse mécanique en position mitrale (ailette bloquée).
Vidéo 10.5.
Aspect de valve biologique mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.
On note une zone sombre en bord de la prothèse correspondant à la désinsertion partielle.
Vidéo 18.1.
Ventricule gauche normal en incidence apicale 4 cavités.
Vidéo 18.2.
Ventricule gauche dilaté globalement hypokinétique avec baisse de la fraction d'éjection ventriculaire gauche d'un patient porteur d'une cardiomyopathie dilatée.
Vidéo 18.3.
Échocardiographie d'un patient ayant un infarctus étendu antéroapical et latéral.
Vidéo 18.4.
Échocardiographie d'un patient porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique.
Vidéo 20.1.
Épanchement péricardique abondant avec balancement du cœur et compression des cavités droites.

Banque d'images

Accédez à la banque d'images de cet ouvrage : l'ensemble des illustrations y sont regroupées et accessibles facilement via un moteur de recherche. Et retrouvez d'autres fonctionnalités.

Pour accéder à cette base iconographique, connectez-vous sur : www.em-consulte.com/ecomplement/4776866 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Comité de rédaction/ Liste des auteurs

Coordination :

Pr Éric Durand (Rouen)

Pr Richard Isnard (Paris)

Pr Jean-Noël Trochu (Nantes)

Auteurs :

Pr Victor Aboyans (Limoges)

Pr Frédéric Anselme (Rouen)

Dr Loïc Bière (Angers)

Dr Guillaume Bonnet (Marseille)

Pr Jean-Louis Bonnet (Marseille)

Dr Caroline Cueff (Nantes)

Pr Sylvie Di Filippo (Lyon)

Pr Erwan Donal (Nantes)

Pr Éric Durand (Rouen)

Pr Meyer Elbaz (Toulouse)

Pr Romain Eschalier (Clermont-Ferrand)

Dr Laura Ernande (Créteil)

Pr Émile Ferrari (Nice)

Pr Alain Furber (Angers)

Pr Estelle Gandjbakhch (Paris)

Pr Richard Isnard (Paris)

Dr Mickaël Laredo (Paris)

Dr Jeremy Layec (Lille)

Pr Thierry Le Tourneau (Nantes)

Dr Aymeric Menet (Lille)

Dr François Paillard (Rennes)

Pr Gabrielle Sarlon-Bartoli (Marseille)

Pr Franck Thuny (Marseille)

Pr Jean-Noël Trochu (Nantes)

Dr Guillaume Viart (Lille)

Avant-propos

La médecine cardiovasculaire est une spécialité qui évolue rapidement au fur et à mesure des avancées de la recherche et des résultats des nombreux essais cliniques qui permettent de faire évoluer recommandations et pratiques. Il était donc indispensable de mettre à jour l'édition 2019 des référentiels en intégrant en particulier les dernières recommandations européennes 2020 et 2021.

Cette 4e édition a pour vocation de fournir à chaque étudiant de DFASM des connaissances actualisées en médecine cardiovasculaire tout en restant dans le cadre raisonnable du deuxième cycle des études médicales. Elle prend en compte les nouveaux objectifs pédagogiques et items de connaissances hiérarchisés de rangs A, B et C en intégrant un codage couleur spécifique.

Comme les éditions précédentes, elle est agrémentée d'une riche iconographie associant images et vidéos consultables en ligne, de questions isolées et de cas cliniques adaptés à la nouvelle docimologie qui permettront à l'étudiant de s'assurer qu'il a acquis les fondamentaux.

Rédigé par les membres du Collège National des Enseignants de Cardiologie, cet ouvrage est la référence pour la préparation des futures épreuves et doit permettre de répondre aux différents objectifs hiérarchisés.

Nous remercions tous les auteurs de leurs contributions et souhaitons une lecture attentive aux étudiants.

Les coordinateurs :

Pr Éric Durand; Pr Richard Isnard; Pr Jean-Noël Trochu

Abréviations

AAA Anévrisme de l'aorte abdominale
AAP Antiagrégant plaquettaire
AC Arrêt cardiaque
Ac Anticorps
ACC Arrêt cardiocirculatoire
ACD *Airway, Circulation, Defibrillation*
ACR Arrêt cardiorespiratoire
ADP Adénosine diphosphate
AG Atrium gauche
AGPI Acide gras poly-insaturé
AINS Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT Accident ischémique transitoire
ALAT Alanine-aminotransférase
AMM Autorisation de mise sur le marché
AMT Automesure tensionnelle
ANP *Atrial Natriuretic Peptide*
ANSM Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
Ao Aorte
AOD Anticoagulant oral direct
AOMI Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AP Activité physique
AP Anévrisme poplité
Apo Apolipoprotéine
ARA2 Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ARM Angiographie par résonance magnétique
AT Antithrombine
ATCD Antécédent
ATP Adénosine triphosphate
AV Atrioventriculaire
AVC Accident vasculaire cérébral
AVK Antivitamine K
B1 1er bruit
B2 2e bruit
B3 3e bruit
BASIC Bêtabloquant, antiagrégants plaquettaires, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion et contrôle des facteurs de risques cardiovasculaire
BAV Bloc atrioventriculaire
BBD Bloc de branche droite
BBG Bloc de branche gauche
BK Bacille de Koch
BNP *Brain Natriuretic Peptide*

BPCO Bronchopneumopathie chronique obstructive

BSA Bloc sinoatrial

CACI Certificat médical d'absence de contre-indication à la pratique du sport

CCP Concentré de complexes prothrombiniques

CCS *Canadian Cardiovascular Society*

CEC Circulation extracorporelle

CEE Choc électrique externe

CHARGE *Coloboma, Heart defect, Atresia choanae, Retarded growth and development, Genital hypoplasia, Ear anomalies/deafness*

CK Créatine-kinase

CK-MB Créatine-kinase isoenzyme MB

CIA Communication interatriale

CIV Communication interventriculaire

CIVD Coagulation intravasculaire disséminée

CKD-EPI *Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration*

ClCr Clairance de la créatinine

CMD Cardiomyopathie dilatée

CMH Cardiomyopathie hypertrophique

CMV Cytomégalovirus

Covid *Coronavirus Disease*

Cox Cyclo-oxygénase

CPAP *Continuous Positive Airway Pressure*

CPK Créatine-phosphokinase

CPK-MB Créatine-phosphokinase isoforme MB

CRP C-réactive protéine

CRPus C-réactive protéine ultrasensible

CT Cholestérol total

CV Cardiovasculaire

CYP Cytochrome P450

DAG Diacylglycérol

DAI Défibrillateur automatique implantable

DB2 Dédoublement du 2e bruit

DC Débit cardiaque

DCI Dénomination commune internationale

DFG Débit de filtration glomérulaire

DP Dossier progressif

DS Dysfonction sinusale

DSA Défibrillateur semi-automatique

DTS Diamètre télésystolique

EAL Exploration d'une anomalie lipidique

ECBU Examen cytobactériologique des urines

ECG Électrocardiogramme

ECMO *Extracorporeal Membrane Oxygenation*

EDV Échodoppler veineux

EEP Étude électrophysiologique

EFR Épreuve fonctionnelle respiratoire

EI Endocardite infectieuse

Elisa *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*

EP Embolie pulmonaire

ERC *European Resuscitation Council*

ESC *European Society of Cardiology*

ESV Extrasystole ventriculaire

ETO Échographie transœsophagienne

ETT Échographie transthoracique

EVA Échelle visuelle analogique

FA Fibrillation atriale

FAV Fistule artérioveineuse

FC Fréquence cardiaque

FDR Facteur de risque

FE Fraction d'éjection

FEVG Fraction d'éjection ventriculaire gauche

FFR *Fractional Flow Reserve*

FI, FII, etc. Facteur I, facteur II, etc.

FID Fédération internationale du diabète

FIV Fibrinolyse intraveineuse

FV Fibrillation ventriculaire

GIHP Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire

HACEK *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*

HAS Haute autorité de santé

Hb Hémoglobine

HbA1c Hémoglobine glyquée

HBAG Hémibloc antérieur gauche

HBPG Hémibloc postérieur gauche

HBPM Héparine de bas poids moléculaire

HCG Hormone chorionique gonadotrope

HCH Hypercholestérolémie

HDL *High Density Lipoprotein*

HELLP *Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count*

HHV *Human Herpes Virus*

HLM Hyperlipidémie micxe

HNF Héparine non fractionnée

HSA Hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA Hypertension artérielle

HTAP Hypertension artérielle pulmonaire

HTG Hypertriglycéridémie

HTP Hypertension pulmonaire

HVG Hypertrophie ventriculaire gauche

IA Insuffisance aortique

IC Insuffisance cardiaque

ICFER Insuffisance cardiaque à fraction d’éjection réduite

ICP Intervention coronarienne percutanée

ICP-P Intervention coronarienne percutanée primaire

IDL *Intermediate Density Lipoprotein*

IDM Infarctus du myocarde
IDMNST Infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST
IDMST + Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST
IDR Intradermoréaction
IEC Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ILCOR *International Liaison Committee on Resuscitation*
IM Insuffisance mitrale
IMC Indice de masse corporelle
INR *International Normalized Ratio*
IP3 Inositol triphosphate
IPS Indice de pression systolique
IRM Imagerie par résonance magnétique
IT Insuffisance tricuspidienne
IV Intraveineux
IVD Intraveineux direct
IVG Insuffisance ventriculaire gauche
LDH Lactate-déshydrogénase
LDL *Low Density Lipoprotein*
LDL-R *Low Density Lipoprotein Receptor*
LSD *Lysergic Acid Diethylamide*
MAPA Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MCE Massage cardiaque externe
MCV Maladie cardiovasculaire
MDRD *Modification of Diet in Renal Disease*
MEI Monitorage électrocardiographique implantable
MET *Metabolic Equivalent Task*
MI Membre inférieur
MIBG Méta-iodo-benzyl guanidine
MINOCA *Myocardial Infraction with Non-Obstructive Coronary Arteries*
MMSE *Mini Mental State Examination*
MRC *Medical Research Council*
MTEV Maladie thromboembolique veineuse
NAV Nœud atrioventriculaire
NEM Néoplasie endocrine multiple
NFS Numération formule sanguine
NO Monoxyde d'azote
NS Nœud sinusal
NT-proBNP *N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide*
NYHA *New York Heart Association*
OAP Œdème aigu du poumon
OMS Organisation mondiale de la santé
PA Pression artérielle
PAD Pression artérielle diastolique
PAo Pression aortique
PaO_2 Pression partielle en dioxygène du sang artériel
PAP Pression artérielle pulmonaire

PAPm Pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPO Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PC Protéine C
PCAP Pression capillaire pulmonaire
PCR *Polymerase Chain Reaction*
PCZ Pas coché = zéro
PDCB Perte de connaissance brève
PESI *Pulmonary Embolism Severity Index*
PF *Platelet Factor*
PIED Péricardite, infarctus, embolie pulmonaire, dissection
PISA *Proximal Isovelocity Surface Area*
PM Pacemaker
PNN Polynucléaire neutrophile
PNNS Programme national nutrition santé
PO_2 Pression partielle en dioxygène
PP Pression pulsée
PPSB Facteurs II (prothrombine), VII (proconvertine), IX (facteur antihémophilique B) et X (facteur Stuart)
PRES *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome*
PS Protéine S
PSA *Prostate Specific Antigen*
PVG Pression ventriculaire gauche
Q-AAP + Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique pour tous
QI Question isolée
QRM Question à réponse multiple
QRU Question à réponse unique
QS-SPORT Questionnaire de santé-sport
RA Rétrécissement aortique
RAA Rhumatisme articulaire aigu
RCP Réanimation cardiopulmonaire
RCT Rapport cardiothoracique
RM Rétrécissement mitral
RPCA Résistance à la protéine C activée
rTPA *recombinant Tissue Plasminogen Activator*
RVA Remplacement valvulaire aortique
SAM *Systolic Anterior Motion*
SaO_2 Saturation artérielle en oxygène
SAPL Syndrome des antiphospholipides
SAS Syndrome d'apnées du sommeil
SAU Service d'accueil des urgences
SC Sous-cutané
SCA Syndrome coronarien aigu
SCANST Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST
SCAST + Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST
SCORE *Systematic Coronary Risk Estimation*
SCORE2-OP *Systematic Coronary Risk Estimation 2 – Old Person*
SCZ Si coché = zéro

SDRA Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SGLT2 *Sodium-Glucose Transporter 2*
SIV Septum interventriculaire
SMUR Service mobile d'urgence et de réanimation
SOR Surface de l'orifice régurgitant
sPESI *simplified Pulmonary Embolism Severity Index*
SpO_2 Saturation oxyhémoglobinée mesurée par un oxymètre de pouls
SPT Syndrome post-thrombotique
SSR Soins de suite et de réadaptation
SRA Système rénine – angiotensine
SVP Stimulation ventriculaire programmée
TAF Tachycardie atriale focale
TAVI *Transcatheter Aortic Valve Implantation*
TAVR *Transcatheter Aortic Valve Replacement*
TCA Temps de céphaline activée
$TcPO_2$ Mesure transcutanée de la pression sanguine en oxygène
TEP Tomographie par émission de positons
TG Triglycéride
TIH Thrombopénie induite par l'héparine
TJ Tachycardie jonctionnelle
TM Temps – mouvement
TNT Trinitrine
Tn-us Troponine ultrasensible
TP Taux de prothrombine
TRIN Tachycardie par réentrée intranodale
TSH-us *Thyroid Stimulating Hormone* ultrasensible
TV Tachycardie ventriculaire
TVNS Tachycardie ventriculaire non soutenue
TVP Thrombose veineuse profonde
TVS Thrombose veineuse superficielle
UDT Unité douleur thoracique
USIC Unité de soins intensifs cardiologiques
VD Ventricule droit
VES Volume d'éjection systolique
VG Ventricule gauche
VIH Virus de l'immunodéficience humaine
VLDL *Very Low Density Lipoprotein*
VO_2 Consommation d'oxygène
VR Volume régurgité
VS Vitesse de sédimentation
VTD Volume télédiastolique
VTS Volume télésystolique

I

Athérome, facteurs de risques cardiovasculaires, maladie coronarienne, artériopathie

Chapitre 1: Item 221 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux

- I. Épidémiologie
- II. Mécanismes de l'athérosclérose
- III. Points d'impact des thérapeutiques
- IV. Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose
- V. Évolution naturelle de la maladie athéromateuse
- VI. Le malade polyathéromateux (ou polyvasculaire)

Situations de départ

1. **4** Douleur abdominale.
2. **15** Anomalies de couleur des extrémités.
3. **19** Découverte d'un souffle vasculaire.
4. **42** Hypertension artérielle.
5. **63** Troubles sexuels et troubles de l'érection.
6. **66** Apparition d'une difficulté à la marche.
7. **69** Claudication intermittente d'un membre.
8. **71** Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur).
9. **121** Déficit neurologique sensitif et/ou moteur.
10. **161** Douleur thoracique.
11. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
12. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
13. **195** Analyse du bilan lipidique.
14. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
15. **224** Découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale.
16. **225** Découverte d'une anomalie cervicofaciale à l'examen d'imagerie médicale.
17. **226** Découverte d'une anomalie du cerveau à l'examen d'imagerie médicale.

18. **231** Demande d'un examen d'imagerie.

19. **232** Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie.

20. **242** Gestion du sevrage tabagique contraint.

21. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.

22. **252** Prescription d'un hypolipémiant.

23. **266** Consultation de suivi d'un patient polymédiqué.

24. **271** Prescription et surveillance d'une voie d'abord vasculaire.

25. **279** Consultation de suivi d'une pathologie chronique.

26. **281** Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient diabétique de type 2 ou ayant un diabète secondaire.

27. **282** Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient hypertendu.

28. **314** Prévention des risques liés au tabac.

29. **319** Prévention du surpoids et de l'obésité.

30. **324** Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation, etc.).

31. **328** Annonce d'une maladie chronique.

32. **338** Prescription médicale chez un patient en situation de précarité.

33. **342** Rédaction d'une ordonnance/d'un courrier médical.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'athérome	
A	Définition	Malade polyathéromateux	
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence et incidence de l'athérome (y compris atteintes infracliniques)	
B	Épidémiologie	Cardiopathie ischémique, AVC, AOMI, anévrisme de l'aorte abdominale Mortalité et morbidité : grandes tendances (causes de mortalité, influence de l'âge et du sexe, évolution dans le temps, gradient nord sud)	
B	Physiopathologie	Connaître les mécanismes de formation et l'évolution de la plaque d'athérome	
B	Physiopathologie	Connaître les particularités de la physiopathologie de l'athérome (cibles et intervenants)	

A	Diagnostic	Localisations préférentielles de la maladie athéromateuse	
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une maladie athéromateuse	Dépistage et diagnostic positif : échodoppler artériel des membres inférieurs avec mesure de l'IPS
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du malade polyathéromateux	
B	Prise en charge	Connaître les spécificités de l'éducation thérapeutique du patient athéromateux	

I: Épidémiologie

B Les études épidémiologiques recensent surtout les complications provoquées.

A: Mortalité des maladies cardiovasculaires

- • Les maladies cardiovasculaires (CV) représentent la 1re cause de mortalité dans le monde.
- • La mortalité CV a récemment régressé à la 2e place en France derrière la mortalité par cancer, suite à une importante baisse depuis 30 ans. Elle reste la 1re cause chez les femmes.
- • Si les facteurs de risque CV sont ubiquitaires, il existe néanmoins une variation géographique de la prévalence et de l'incidence des maladies CV : le taux de mortalité CV est plus élevé dans les pays du nord et de l'est de l'Europe, intermédiaire en Amérique du Nord, plus faible en Europe du Sud et au Japon. Une transition épidémiologique est en cours dans les pays en voie de développement, avec augmentation de la prévalence et de l'incidence des maladies athéromateuses. La France est l'un des pays avec la mortalité CV la plus faible en Europe.
- • Ces variations sont liées à la diversité des facteurs environnementaux et des habitudes alimentaires plutôt qu'à des différences génétiques (ex : augmentation du risque CV chez les descendants de migrants asiatiques aux États-Unis).

B: Incidence des maladies cardiovasculaires

L'incidence est 3–5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, mais celle des syndromes coronariens aigus est **en augmentation chez les femmes**, notamment les plus jeunes du fait de **l'augmentation du tabagisme**. Cette différence d'incidence, entre les sexes, diminue avec l'âge.

C: Prévalence des maladies cardiovasculaires

Elle augmente avec l'âge de la population.

D: Pour l'avenir

On observe :

- • une tendance à la baisse de la mortalité CV (progrès dans la prise en charge et la prévention) ;
- • une augmentation cependant de la prévalence des maladies CV, liée au vieillissement des populations et à la réduction de mortalité de ces maladies.

On attend un fort accroissement de l'incidence des maladies CV au niveau mondial par augmentation de certains facteurs de risque (transition épidémiologique) : habitudes alimentaires, sédentarité, obésité et diabète.

II: Mécanismes de l'athérosclérose

A: Définition

A L'athérome correspond à des remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média.

B: Formation d'une plaque d'athérome

B Elle se produit par les mécanismes suivants (fig. 1.1) :

- • accumulation des LDL (*Low Density Lipoproteins*) dans l'intima, oxydation des LDL par les radicaux libres ;
- • expression des molécules d'adhérence, attraction et transfert dans la paroi artérielle des monocytes transformés en macrophages et cellules spumeuses ;
- • rôle des récepteurs *scavengers* (éboueurs) pour capter les LDL oxydées ;
- • dysfonction de l'endothélium, favorisée par le tabagisme et les LDL oxydées : diminution des capacités vasodilatatrices et antithrombotiques ;
- • réaction inflammatoire auto-entretenue aggravant la dysfonction endothéliale et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire ;
- • migration des cellules musculaires lisses de la média vers (néo-intima) ;
- • sécrétion des facteurs de croissance, de collagène et de la matrice extracellulaire ;
- • centre lipidique : organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein d'un tissu inflammatoire ;
- • tardivement, chape fibreuse qui agit comme couverture du centre lipidique ;
- • séquence chronologique comportant les stries lipidiques retrouvées dès le jeune âge (lors d'autopsies), puis constitution d'une véritable plaque d'athérome avec un centre lipidique et sa chape fibreuse.

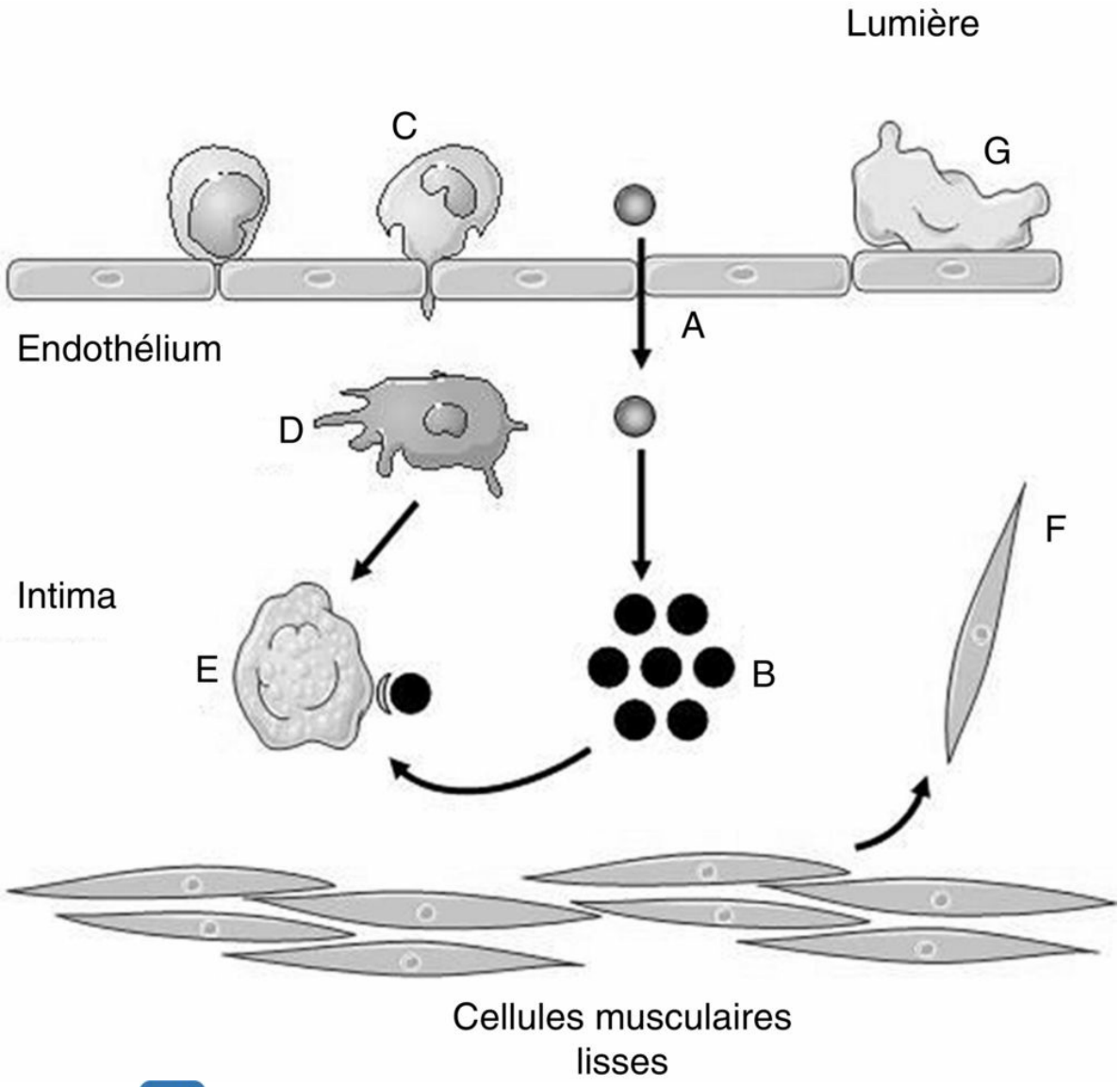


Fig. 1.1 **Physiopathologie succincte de l'athéromatose.**A : transcytose et fixation sous-intimale ; B : oxydation des LDL (*Low Density Lipoproteins*) ; C : adhérence des monocytes et diapédèse ; D : transformation des monocytes en macrophages ; E : accumulation des LDL oxydées dans le macrophage qui se transforme en cellules spumeuses ; F : recrutement des cellules musculaires lisses, migration et dédifférenciation ; G : dysfonction endothéliale et adhésion plaquettaire.

C: Évolution des plaques d'athérome

La plaque d'athérome peut évoluer vers :

- • une rupture :
  - – c'est une complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus (syndrome coronarien aigu, AVC [accident vasculaire cérébral]),
  - – elle se produit par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome,

- – il y a formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère,
- – le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies,
- – la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », riche en lipides et en cellules inflammatoires, et que la chape fibreuse est fine. Elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu *sténosantes*,
- – de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques ;

- • une progression :
  - – réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque,
  - – augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice),
  - – augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique,
  - – évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié,
  - – une hémorragie intraplaque : elle entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque pouvant rompre la chape fibreuse,
  - – une régression observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme.

D: Évolution des sténoses artérielles (remodelage)

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau. On distingue 2 types de remodelage :

- • le remodelage compensateur qui élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle ;
- • le remodelage constrictif qui réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse.

A Une sténose peut s'aggraver progressivement, mais peut également s'aggraver brutalement par la rupture ou érosion de plaque et formation de thrombus responsable de réduction de la lumière, voire d'occlusion.

E: Développement des anévrismes

B L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice extracellulaire. Cela provoque les dilatations anévrismales. Mais tous les anévrismes ne sont pas liés à l'athérome.

III: Points d'impact des thérapeutiques

A Les thérapeutiques peuvent agir en :

- • **prévenant le développement de l'athérome** par :
  - – diminution de la dysfonction endothéliale : suppression ou traitement de tous les facteurs de risque modifiables,
  - – diminution de l'accumulation des LDL : régime alimentaire, statines et autres hypolipémiants,
  - – stabilisation des plaques pour diminuer le risque de rupture : il s'agit de l'une des propriétés des statines,
  - – régression du volume des plaques : statines à fortes doses, si besoin associées à l'ézétimibe, ou anti-PCSK9,
  - – diminution de l'inflammation : aspirine, statines,
  - – diminution des contraintes mécaniques : traitements antihypertenseurs ;
- • **diminuant les extensions de thromboses lors de la rupture de plaques** : antiplaquettaires et héparines en urgence ;
- • **prenant en charge le retentissement des sténoses** : traitement de l'insuffisance coronarienne stable, de l'ischémie, des sténoses serrées des carotides (segment extra-crânien), des artères rénales (HTA, insuffisance rénale), de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, des artères digestives, etc. ;
- • **prenant en charge les complications CV** : traitement des syndromes coronariens aigus, des AVC, des dissections de l'aorte, des ischémies aiguës des membres inférieurs, etc. ;
- • **traitant les lésions athéromateuses les plus menaçantes** : angioplastie ou pontages coronariens, chirurgie ou angioplastie carotidienne, cure chirurgicale des anévrismes (ou endoprothèses), angioplastie ou pontage des artères des membres inférieurs.

IV: Localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose

L'athérome se développe surtout à proximité de flux artériels turbulents : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique.
L'athérome atteint les artères de gros et moyen calibre : l'aorte et ses branches.
Son extension à plusieurs territoires artériels est habituelle.
Les localisations principales par leur fréquence et conséquences pathologiques sont :

- • plaques carotidiennes à l'origine d'AVC ;
- • plaques coronariennes responsables des cardiopathies ischémiques ;
- • plaques de la crosse de l'aorte pouvant entraîner des AVC. Par ailleurs, les plaques et lésions sténosantes de l'aorte terminale peuvent favoriser la survenue d'anévrismes de l'aorte abdominale ;
- • sténoses des artères rénales responsables d'HTA et d'insuffisance rénale ;
- • sténoses des artères digestives à l'origine d'ischémie mésentérique ;
- • sténoses des artères des membres inférieurs provoquant l'artériopathie oblitérante ;
- • lésions de plusieurs territoires artériels : habituelles, définissant une atteinte polyvasculaire ou un patient polyathéromateux (cf. VI. Le malade polyathéromateux [ou polyvasculaire]).

V: Évolution naturelle de la maladie athéromateuse

A: Évolution et complications

B Le début de l'athérome est très précoce, dès l'enfance, puis la vitesse de progression dépend des *facteurs de risque* et des *processus de vieillissement*.

La tendance évolutive naturelle de l'athérome est l'aggravation par étapes silencieuses, dépendant du développement intermittent des plaques.

- • Les réductions successives des lumières artérielles provoquent des tableaux d'ischémie chronique stable : angor d'effort, claudication intermittente (membres inférieurs), claudication digestive (douleurs postprandiales), etc.
- • Les ruptures de plaques provoquent des complications aiguës cliniques, dépendant du territoire artériel en cause (syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du ST en cas de thrombose occlusive, AVC ischémique, ischémie aiguë d'un membre inférieur, etc.).
- • Il existe des phénomènes d'érosion de la plaque notamment du fait de contraintes de cisaillement importants avec possibilité de constitution de thrombose superficielle et embolisation distale (ex : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du ST).

La gravité de ces accidents aigus n'est **pas toujours proportionnelle à l'ancienneté ou à l'étendue de l'athérome** : la rupture d'une plaque athéromateuse coronarienne, jeune, peut être responsable d'infarctus ou de mort subite. À l'inverse, une artère peut progressivement s'occlure (occlusion chronique) de manière asymptomatique, notamment du fait de développement progressif de collatéralité suppléant le territoire correspondant (ex : occlusion chronique d'une artère coronaire ou d'une artère fémorale superficielle, avec pour cette dernière une suppléance de membre assurée par des collatérales aux dépens de l'artère fémorale profonde).

Cependant, la probabilité de survenue d'une complication de la maladie athéromateuse ou d'une récidive est **très dépendante du nombre des facteurs de risque présents**.

B: Facteurs de risque (FDR) d'athérome

A On distingue :

- • les FDR principaux : tabagisme, HTA, dyslipidémies et diabète ;
- • les FDR non modifiables : âge, sexe masculin, antécédents familiaux ;
- • les facteurs prédisposants : obésité, sédentarité, stress et conditions psychosociales ;
- • les marqueurs de risque : il s'agit d'éléments associés à une augmentation du risque CV, mais sans lien de causalité établie, par exemple : marqueurs inflammatoires (CRP : C-réactive protéine), ou témoignant du développement de l'athérome avant le stade clinique (ex : plaques carotidiennes à l'échographie comme marqueur de risque d'accident coronarien).

Les facteurs de risque influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue des complications CV et de leurs récidives. Ils nécessitent donc une prise en charge en prévention primaire (avant le développement clinique de la maladie) et en prévention secondaire (après la présentation clinique d'une maladie CV chronique, telle que l'angor, ou aiguë, telle qu'un accident vasculaire cérébral). À la frontière entre les deux situations, la présence de lésions sévères asymptomatiques (ex : sténose carotidienne serrée asymptomatique découverte à l'occasion d'un souffle) doit généralement bénéficier d'une stratégie préventive équivalente à la prévention secondaire.

VI: Le malade polyathéromateux (ou polyvasculaire)

A: Définition

Un malade est dit polyathéromateux en cas d'atteinte athéromateuse d'au moins deux territoires artériels différents. L'atteinte peut être symptomatique (ex : claudication intermittente des membres inférieurs chez un patient aux antécédents d'infarctus du myocarde) ou asymptomatique mais significative (ex : présence d'une sténose carotidienne à 50 %, asymptomatique, chez un patient déjà touché par une AOMI [artériopathie oblitérante des membres inférieurs] clinique). La présence d'une simple plaque non sténosante (< 50 %) et non compliquée ne peut être considérée pour qualifier un patient comme polyvasculaire, même si celle-ci est bien le reflet du développement de l'athérosclérose débutant.

Ces fréquentes associations imposent de dépister les lésions des autres territoires artériels chaque fois qu'une lésion athéromateuse est découverte, mais également tout au long de la prise en charge et du suivi du patient. Ce dépistage n'a cependant de l'intérêt que s'il modifie la prise en charge du patient (ex : revascularisation préventive d'une sténose carotidienne découverte dans le bilan d'un patient atteint d'AOMI).

B: Prévalence de l'atteinte polyartérielle

B Elle varie selon le siège de la première lésion qui est devenue symptomatique :

- • chez un coronarien, l'examen systématique découvre une artériopathie des membres inférieurs dans 20 % des cas, une sténose carotidienne dans 20 % des cas et une sténose des artères rénales dans 20 % des cas ;
- • chez un patient ayant une artériopathie des membres inférieurs, ainsi que chez un patient avec une sténose carotidienne ou un anévrisme de l'aorte abdominale, *l'atteinte coronarienne est présente dans 40–50 % des cas*. Les patients atteints d'une AOMI sont ceux ayant le plus souvent une atteinte polyvasculaire associée.

B Ne pas oublier la recherche de dysfonction érectile, pouvant également être un indicateur de maladie artérielle.

C: Prise en charge

1: Évaluation des facteurs de risque

A Elle comporte :

- • la prise en charge des facteurs de risque, commune à tous les territoires artériels atteints ;
- • le calcul du risque CV global.

2: Bilan d'extension des lésions

- • On procède à un bilan clinique systématique de tous les territoires.
- • Une sélection des explorations complémentaires spécifiques est effectuée d'après :
  - – le bilan clinique ;
  - – le niveau du risque CV global ;
  - – la prévalence d'atteinte d'un autre territoire ;
  - – la nécessité ou non d'un geste invasif.
- • L'ECG est systématique.
- • Une mesure de l'IPS (index de pression systolique) est réalisée aux membres inférieurs.
- • Un dépistage d'anévrisme de l'aorte abdominale est effectué, notamment chez les hommes après 65 ans.

D: Thérapeutiques admises pour l'ensemble des patients polyvasculaires

1: Prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables

Elle repose sur :

- • l'arrêt du tabac ;
- • la diététique et l'éducation thérapeutique (cf. F. Éducation thérapeutique – Compréhension de la maladie) ;
- • la prescription d'activité physique régulière et fréquente.

2: Médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbimortalité

Il s'agit :

- • de l'aspirine (entre 75 et 325 mg/j) systématique, dont les contre-indications sont rares (intolérance gastrique, allergie, etc.) ;
- • du clopidogrel (Plavix®) lors d'intolérance à l'aspirine ou pour les atteintes polyvasculaires compliquées, notamment chez les patients ayant une AOMI ;
- • des statines, systématiquement, avec les objectifs d'une prévention secondaire ;
- • des IEC – inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2) recommandés pour diminuer le risque d'infarctus, d'AVC et freiner l'altération de la fonction rénale.

Les bêtabloquants ont une efficacité prouvée uniquement après un infarctus du myocarde. Leur efficacité n'est pas montrée en cas de maladie coronarienne stable ou chez le malade polyvasculaire.

E: Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques

Des seuils plus ou moins précis ont été établis pour recommander un geste thérapeutique invasif, lorsque le risque d'une complication grave devient élevé :

- • chirurgie d'un anévrisme de l'aorte abdominale si le diamètre atteint 55 mm ou s'il augmente de 5 mm/an ;
- • endartériectomie d'une sténose carotidienne asymptomatique en cas de sténose > 60 % (le plus souvent > 80 %) et si l'espérance de vie dépasse 5 ans ;
- • revascularisation myocardique (par angioplastie ou chirurgie) après tout syndrome coronarien aigu si des sténoses coronariennes sont significatives (> 70 %). Elle n'est pas systématique en cas d'ischémie silencieuse ou d'angor stable, à moins d'un(e) :

- – faible seuil d'ischémie au test d'effort,
- – patient restant symptomatique malgré un traitement médical,
- – territoire d'ischémie étendue documentée par scintigraphie, échocardiographie ou IRM de stress,
- – nécessité de chirurgie à haut risque (de l'aorte abdominale par exemple),
- – fonction ventriculaire gauche altérée,
- – exploration endocoronarienne prouvant une sténose à risque car hémodynamiquement significative (FFR : *Fractional Flow Reserve*).

Les indications chirurgicales des lésions athéromateuses de plusieurs territoires requièrent une évaluation du risque et la recherche d'une lésion cliniquement instable. En cas de situation aiguë ou instable, la revascularisation de la lésion coupable est envisagée rapidement et sans prolonger le dépistage polyvasculaire. En dehors d'un caractère d'urgence, la hiérarchie de la revascularisation de lésions dans différents territoires se décide au cas par cas en réunion multidisciplinaire.

F: Éducation thérapeutique – Compréhension de la maladie

B Elle repose sur :

- • la connaissance des signes d'appel complications (douleur thoracique, déficit neurologique, etc.) ;
- • l'apprentissage de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance des divers traitements et des mesures hygiénodiététiques indispensables ;
- • l'apprentissage de l'intensité et de la régularité de l'activité physique ;
- • l'évaluation régulière du respect des objectifs définis de prévention secondaire.

G: Bilan clinique annuel d'évaluation des lésions athéromateuses

A Il consiste à pratiquer un examen clinique de tous les territoires artériels et à choisir les explorations complémentaires nécessaires.

Pointsclés

- • L'athérome est le principal responsable des maladies cardiovasculaires et la 1re cause de mortalité dans le monde.
- • Il existe une nette tendance à la baisse de la mortalité cardiovasculaire en France, mais une augmentation de la prévalence (vieillissement) et de l'incidence (accroissement du diabète et de l'obésité) des maladies cardiovasculaires, ainsi que de leur incidence chez les femmes jeunes (tabac).
- • Une plaque d'athérome stable est composée d'un centre lipidique, de cellules spumeuses, musculaires et inflammatoires, recouvertes d'une chape fibreuse.
- • Une plaque instable est une plaque très lipidique et inflammatoire, très vulnérable à la rupture.
- • Une rupture de plaque se produit par rupture de la chape fibreuse ou simple érosion, déclenchant une thrombose et souvent une complication aiguë. L'hémorragie intraplaque aggrave le degré de la sténose.
- • Le développement de l'athérome est prévenu en diminuant la lésion endothéliale, en évitant l'accumulation des LDL et en stabilisant les plaques.
- • Tous les facteurs de risque modifiables doivent être supprimés et traités : arrêt du tabac, diététique équilibrée, statines, antidiabétiques, antihypertenseurs.
- • La diminution de l'inflammation est assurée par l'aspirine et les statines.
- • La diminution des contraintes mécaniques sur les plaques repose sur les antihypertenseurs.
- • Les risques de thrombose lors de rupture de plaque peuvent être diminués par aspirine, clopidogrel, héparine en situation

d'urgence.

- • La prise en charge repose sur les traitements spécifiques des complications aiguës et le traitement des lésions athéromateuses les plus menaçantes par angioplastie ou chirurgie.
- • Il existe des localisations préférentielles des lésions d'athérosclérose mais tous les territoires artériels de gros et moyen calibre peuvent être touchés. Les principales localisations par leur fréquence et leur gravité clinique sont les coronaires, les carotides, les artères des membres inférieurs et les anévrismes de l'aorte.
- • La prise en charge au long cours d'un patient polyathéromateux repose sur l'évaluation régulière des facteurs de risque, le calcul du risque cardiovasculaire global et le bilan annuel d'extension des lésions.
- • Les médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbimortalité en prévention secondaire sont l'aspirine ou le clopidogrel, les statines, les IEC (ou ARA2).

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Connaître les 4 principaux territoires de la maladie athéromateuse (coronaire, carotide, artères des membres inférieurs, aorte abdominale).

Notions inacceptables

- • Oublier l'aspirine et les statines en prévention secondaire.

Réflexes transversalité

- • Item 222 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- • Item 223 – Dyslipidémies.
- • Item 224 – Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant.
- • Item 225 – Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes.
- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 535.

Pour en savoir plus

Camm J., Luscher T.F., Serruys P.W. *The ESC textbook of cardiovascular medicine.* Oxford: Blackwell Publishing; 2006.

SFC. *Cardiologie et maladies vasculaires*. *Masson.* 2020.

Chapitre 2: Item 222
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

- I. Définitions
- II. Facteurs de risque cardiovasculaire
- III. Évaluation du risque cardiovasculaire
- IV. Prévention cardiovasculaire

Situations de départ

1. **19** Découverte d'un souffle vasculaire.
2. **42** Hypertension artérielle.
3. **69** Claudication intermittente d'un membre.
4. **161** Douleur thoracique.
5. **162** Dyspnée.
6. **165** Palpitations.
7. **195** Analyse du bilan lipidique.
8. **252** Prescription d'un hypolipémiant.
9. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
10. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
11. **328** Annonce d'une maladie chronique.
12. **335** Évaluation de l'aptitude au sport et rédaction d'un certificat de non-contre-indication.
13. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif

A	Définition	Définition de la prévention cardiovasculaire primaire, secondaire et primosecondaire	Définition d'un facteur de risque
A	Définition	Facteurs de risque majeurs, indépendants, modifiables (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie) et non modifiables (âge, sexe masculin, hérédité)	
A	Définition	Agrégation de facteurs de risque et facteurs de risque indirects (obésité, sédentarité, syndrome métabolique)	
A	Définition	Stratégies individuelles de prévention : mesures hygiénodiététiques et traitements médicamenteux	
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence, risque cardiovasculaire associé et pourcentage de pathologies cardiovasculaires évitables en cas de prise en charge des facteurs de risque majeurs modifiables (HTA, tabac, diabète, dyslipidémie), connaître l'existence de scores (sans savoir les calculer)	
B	Physiopathologie	Rôle de l'alcool dans le risque cardiovasculaire*	
B	Physiopathologie	Rôle des facteurs psychosociaux dans le risque cardiovasculaire*	
B	Physiopathologie	Rôle de l'hypertriglycéridémie dans le risque cardiovasculaire*	
B	Étiologies	Expliquer l'influence de l'excès de poids dans le risque cardiovasculaire	
A	Prise en charge	Connaître le bénéfice de l'activité physique pour la prise en charge du risque cardiovasculaire	
B	Prise en charge	Décrire la quantité d'activité physique à conseiller en prévention cardiovasculaire primaire	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître l'efficacité de la prévention cardiovasculaire centrée sur le patient en soins primaires	

I: Définitions

A Un **facteur de risque** est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une **relation de causalité** entre le facteur et la maladie. Il faut :

- • que le facteur précède la maladie ;
- • une relation dose effet ;
- • un caractère universel ;
- • une plausibilité physiopathologique ;
- • une liaison forte et indépendante.

Un **marqueur de risque** n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de la maladie et de ses complications. Son taux augmente ou diminue en même temps que s'aggrave ou s'améliore la maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un simple témoin de la maladie.

La suppression ou la diminution d'un facteur de risque entraîne une baisse de l'incidence de la maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie.

La **prévention cardiovasculaire** consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires.

Elle peut s'appliquer spécifiquement à chaque individu (prévention individuelle) mais également à l'ensemble de la population (prévention collective).

En prévention individuelle, l'effet d'un programme de prévention est d'autant plus important que le risque de la maladie est élevé. Cet effet dépend donc pour chaque patient de son « risque cardiovasculaire global » qui doit être calculé à partir de l'évaluation de l'ensemble des facteurs de risque.

En prévention collective, des mesures de prévention communautaires simples, ayant des effets modérés individuellement, peuvent avoir un impact important sur l'ensemble de la population compte tenu du grand nombre d'individus bénéficiaires.

II: Facteurs de risque cardiovasculaire

Ces facteurs sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une **maladie plurifactorielle**.

Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

A: Facteurs de risque non modifiables

1: Âge et sexe

Le nombre absolu de décès cardiovasculaires est plus important chez les femmes (54 %) que chez les hommes mais avant 65 ans, la mortalité cardiovasculaire des hommes est 3 à 4 fois supérieure à celle des femmes. En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne 10 ans plus tôt chez l'homme que chez la femme.

2: Hérédité

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces (< 55 ans chez les hommes, < 65 ans chez les femmes) chez les parents ou dans la fratrie. Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, hypertension artérielle, diabète, etc.). Mais c'est souvent la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée et sédentarité, etc.) qui explique les accidents sur plusieurs générations.

B: Facteurs de risque modifiables

L'étude Interheart, étude cas-témoins d'infarctus du myocarde (IDM), incluant toutes les régions du monde, confirme que **9 facteurs expliquent 90 % des cas d'IDM**, ceci dans toutes les classes d'âge et dans les deux sexes, avec :

- • 6 facteurs de risque :
  - – le tabagisme,
  - – l'hypercholestérolémie,
  - – l'hypertension artérielle,
  - – le diabète,
  - – l'obésité abdominale,
  - – et des facteurs psychosociaux ;
- • 3 facteurs « protecteurs » :
  - – la consommation de fruits et légumes,
  - – l'activité physique,
  - – et une consommation modérée d'alcool.

1: Tabagisme

Première cause de mortalité évitable, le tabagisme reste un problème mondial majeur de santé publique, avec un nombre de décès annuels estimé à environ 5 millions, soit 13 500 décès par jour. Il est responsable de 1 décès sur 5 chez les hommes et de 1 décès sur 20 chez les femmes.

En France, on lui attribue **73 000 décès par an** (plus de 10 % de la totalité des décès)**,** avec environ 2 000 décès par tabagisme passif. **Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires**.

Le tabagisme favorise :

- • l'**abaissement du taux d'HDL-cholestérol** (*High Density Lipoprotein*), facilitant le développement des lésions athéroscléreuses ;
- • la majoration du risque thrombotique lié à l'augmentation de l'**agrégation plaquettaire**, du **taux de fibrinogène** et de la viscosité sanguine (augmentation des éléments figurés du sang) ;
- • l'**altération de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante** expliquant la fréquence des manifestations

de spasme coronarien ;

- • une concentration importante de **CO circulant**, nuisant au transport normal de l'oxygène par l'hémoglobine.

La **nicotine** n'a pas de rôle spécifique dans les complications cardiovasculaires du tabagisme. Elle est essentiellement **responsable de la dépendance**. Ses effets hémodynamiques se limitent à des modifications mineures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique par stimulation adrénergique. Présents pour les niveaux de nicotinémie induits par la combustion d'une cigarette, ces effets sont totalement absents pour les taux obtenus avec les substituts nicotiniques quelles que soient la dose et la voie d'administration.

Dans l'étude Interheart, le tabagisme est le **deuxième facteur de risque d'IDM**, juste derrière les dyslipidémies. Celle-ci confirme que :

- • le risque d'infarctus du myocarde est **proportionnel à la consommation**, mais il n'y a **pas de seuil de consommation au-dessous duquel le tabagisme soit dénué de risque.** Les mécanismes en cause sont sensibles à des niveaux très faibles d'exposition avec un effet-dose non linéaire ;
- • le risque est le même **quel que soit le type de tabagisme** (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher, etc.) ;
- • la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un IDM est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes. C'est le **facteur essentiel et souvent isolé** des accidents coronariens aigus des **sujets jeunes** ;
- • le risque d'IDM concerne également le **tabagisme passif**, avec une augmentation de 24 % du risque pour une exposition de 1 à 7 heures/semaine et de 62 % pour une exposition de plus de 22 heures/semaine.

Par ailleurs, à côté des complications coronariennes, le tabagisme joue un rôle majeur dans la survenue et l'évolution de **l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs** : 90 % des patients ayant cette localisation d'athérosclérose sont fumeurs. Le risque de développer un **anévrisme de l'aorte abdominale** est significativement augmenté chez les fumeurs. Enfin, les études épidémiologiques montrent une corrélation entre la consommation de tabac et le risque d'**accident vasculaire cérébral** (AVC) aussi bien chez l'homme que chez la femme.

2: Hypercholestérolémie (cf. item 223 – chapitre 3)

C'est le facteur de risque le plus important pour la maladie coronarienne.

La cholestérolémie totale est corrélée positivement et de façon exponentielle avec le risque coronarien.

Au niveau individuel, le facteur déterminant du risque est un **niveau élevé de LDL-cholestérol** (cholestérol transporté par les lipoprotéines de basse densité). De façon indépendante, un **niveau bas d'HDL-cholestérol** (cholestérol transporté par les lipoprotéines de haute densité) est un facteur de risque de maladie coronarienne et un **niveau élevé d'HDL-cholestérol est au contraire protecteur** (non valable pour des valeurs > 1 g/L), d'où les termes communément utilisés de « mauvais » (LDL-C) et de « bon » cholestérol (HDL-C).

Pour évaluer correctement le risque cardiovasculaire, il faut prescrire une **exploration d'une anomalie lipidique (EAL) réalisée à jeun.** Celle-ci comprend : cholestérol total (CT), HDL-C, et triglycérides (TG). Le taux de LDL-C est calculé à partir de ces éléments à l'aide de la formule de Friedewald :

$$LDL-C\,(g/L) = CT\,(g/L) - HDL-C\,(g/L) - TG\,(g/L)/5$$

Cette formule n'est valable que pour des triglycérides inférieurs à 3,5 g/L.

Certaines hypercholestérolémies sont liées à des **mutations sur un gène** (du LDL-récepteur surtout, de l'apoB ou de PCSK9 plus rarement) :

- • **hypercholestérolémiefamiliale hétérozygote** (1 individu/500) : élévation importante du LDL-C entre 2 et 4 g/L, présence parfois de dépôts de cholestérol sur les tendons (xanthomes tendineux caractéristiques de l'affection : tendon calcanéen surtout, extenseurs des membres supérieurs), au niveau du pourtour de l'iris (arc cornéen), sur les paupières (xanthélasma). En l'absence de traitement institué précocement, les complications coronariennes peuvent

survenir à partir de la quarantaine, voire plus tôt en cas d'association avec d'autres facteurs de risque ;

- • **hypercholestérolémiefamiliale homozygote** (exceptionnelle : 1 individu/1 000 000) : LDL-C > 5 g/L, dépôts cutanés importants dès le plus jeune âge. Les complications coronariennes peuvent survenir avant l'âge de 20 ans.

La majorité des **hypercholestérolémies** sont dites **polygéniques** et sont favorisées par l'interaction entre une prédisposition génétique et l'environnement (alimentation riche en acides gras saturés surtout).

3: Hypertension artérielle (cf. item 224 – chapitre 4)

Elle concerne **20 à 30 % de la population** française adulte. Relativement rare avant 35 ans (< 5 %), la prévalence croît rapidement ensuite et dépasse 60 % après 65 ans.

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par des **chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140/90 mmHg** en consultation médicale et persistant dans le temps (≥ 135/85 mmHg en automesure, ≥ 130/80 mmHg en MAPA [mesure ambulatoire de la pression artérielle] sur 24 heures).

Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire croît, même pour des valeurs inférieures à la « normale ». Aussi, la classification individualise plusieurs stades, tant dans les niveaux normaux que pour l'HTA (tableau 2.1).

Tableau 2.1 Classification des niveaux de pression artérielle.

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120–129	80–84
Normale haute	130–139	85–89
HTA stade 1	140–159	90–99
HTA stade 2	160–179	100–109
HTA stade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

HTA : hypertension artérielle.

L'HTA est le plus souvent **silencieuse**, avec peu ou pas de symptômes. Elle retentit principalement sur trois organes : le **cœur** (risque d'insuffisance coronarienne et d'insuffisance cardiaque), le **cerveau** (risque d'AVC) et les **reins** (insuffisance rénale).

Dans la majorité des cas, **il n'existe pas de cause identifiable à l'HTA** (HTA essentielle), elle est favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux (surpoids, sédentarité, consommation excessive d'alcool et de sel). Dans seulement 10 % des cas, elle est **secondaire** à une maladie rénale, une cause hormonale, en particulier surrénalienne, ou à la prise de certains médicaments ou toxiques.

Étant donné la grande variabilité physiologique de la pression artérielle, **le diagnostic d'HTA ne doit pas être fait sur une seule mesure.** Le chapitre 4 reprend les conditions de mesures préconisées dans les recommandations de 2021 de la Société européenne de cardiologie (ESC). Il est nécessaire de réaliser des mesures répétées, à l'occasion de plus d'une visite, sauf en cas d'hypertension sévère. Il est également possible d'utiliser des mesures répétées par appareils de mesure semi-automatiques au cabinet médical pour limiter l'effet « blouse blanche ». Il est recommandé de mesurer la PA (pression artérielle) en dehors du cabinet médical, au domicile du patient afin de confirmer le diagnostic d'HTA, par automesure tensionnelle (AMT) ou par mesure ambulatoire (encadrés 2.1 et 2.2).

- • La **MAPA** permet de documenter le profil tensionnel sur 24 heures (exploration d'une variabilité tensionnelle importante, suspicion d'absence de baisse tensionnelle nocturne). Elle permet de confirmer le diagnostic d'HTA, de confirmer l'effet « blouse blanche » ou d'identifier une HTA masquée, de confirmer le diagnostic d'HTA résistante, de rechercher une hypotension artérielle chez les patients diabétiques ou âgés.
- • Il en est de même de l'**automesure tensionnelle** qui est également de plus en plus utilisée pour préciser le diagnostic d'HTA et vérifier l'efficacité du traitement.

Encadré 2.1

Technique de mesure de la pression artérielle (PA)

- • Utiliser un appareil au bras, électronique et validé
- • Effectuer au minimum 3 mesures espacées de 1 à 2 minutes avec un brassard adapté à la circonférence du bras, le cas échéant
- • Mesurer la PA la 1re fois aux deux bras, considérer le bras où la mesure est la plus haute et mesurer la fréquence cardiaque (FC)
- • Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins 5 minutes, dans le calme et sans parler, sans effort physique, prise de café ou cigarette depuis au moins 30 minutes
- • Lors de la mesure initiale et au cours du suivi, rechercher une hypotension orthostatique après 1 et 3 minutes au moins en position debout

Encadré 2.2

Modalités de l'automesure tensionnelle

- • Utiliser un appareil validé et de préférence avec un brassard huméral
- • Former le patient à la technique de l'automesure tensionnelle (et si besoin son entourage)
- • Prendre les mesures en position assise, au repos avec l'avant-bras posé sur la table
- • Effectuer 3 mesures le matin avant le petit-déjeuner et la prise de médicaments, 3 mesures avant le coucher, 3 jours de suite (« règle des 3 »), en espaçant les mesures de 2 minutes
- • Demander au patient de noter par écrit les valeurs de PA (systolique et diastolique) et FC observées et les présenter au médecin au moment de la consultation

4: Diabète (cf. item 247)

Il y a en France environ 3 millions de sujets diabétiques, soit **5 % de la population.** Les diabètes de type 1 (d'emblée insulinodépendants, débutant le plus souvent avant 20 ans) représentent environ 5 % des cas, et les diabètes de type 2 (initialement non insulinodépendants) environ 95 %.

Définitions

- • On parle de diabète lorsque la **glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises** ou la glycémie supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.
- • On parle d'**hyperglycémie à jeun** non diabétique lorsque la glycémie est comprise **entre 1,00 et 1,26 g/L**.

Le diagnostic est fait le plus souvent lors d'un **dépistage systématique,** chez un sujet de plus de 50 ans, sédentaire, en surcharge pondérale, asymptomatique. Il existe volontiers une **hérédité familiale** de diabète. Il s'intègre volontiers dans un tableau de **« syndrome métabolique »** (cf. infra).

Le risque cardiovasculaire est majoré d'un facteur 2 à 3 dans les deux types de diabète mais c'est surtout le diabète de type 2 qui, du fait de sa prévalence importante et croissante, est dominant dans le risque cardiovasculaire. Le diabète est à l'origine de complications **microvasculaires** (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et **macrovasculaires** (maladie coronarienne, AVC, AOMI [artériopathie oblitérante des membres inférieurs]).

5: Sédentarité, surpoids et obésité : syndrome métabolique

Le mode de vie occidental sédentaire est à l'origine d'un **déséquilibre énergétique entre les apports et les dépenses caloriques**. Environ 20 millions de Français sont en surpoids, dont **6 millions sont obèses**. Ce phénomène touche également les enfants et les adolescents. Cette sédentarité et ce surpoids ont une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques apparaissant chez les adultes jeunes et d'âge moyen (diabète, HTA, hyperlipidémie, etc.) et le risque d'événements cardiovasculaires.

L'évaluation de la surcharge pondérale est exprimée par :

- • **l'indice de masse corporelle** (IMC) = poids P (kg) divisé par le carré de la taille T (m) : **IMC = P/T^2(kg/m^2).** Un IMC normal est situé entre 18,5 et 25 kg/m^2. On parle :
  - – de maigreur pour un IMC < 18,5 kg/m^2,
  - – de surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9 kg/m^2,
  - – d'obésité pour un IMC ≥ 30 kg/m^2 ;
- • la mesure du **périmètre ombilical**, qui rend compte de la graisse viscérale abdominale, et qui est mieux corrélée avec le risque cardiovasculaire. C'est un des éléments de diagnostic du **syndrome métabolique,** dont la définition est : une **obésité centrale** (avec périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme) **+ au moins 2 des facteurs suivants** (Fédération internationale du diabète [FID] 2005) :
  - – triglycérides > 1,50 g/L,
  - – HDL-C < 0,40 g/L pour un homme, < 0,50 g/L pour une femme,
  - – pression artérielle ≥ 130/85 mmHg,
  - – hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2.

III: Évaluation du risque cardiovasculaire

L'évaluation du risque cardiovasculaire permet l'identification des sujets les plus à même de bénéficier de la prévention.

A: Risque cardiovasculaire global : scores de risque

B Le **cumul des facteurs de risque** entraîne une **multiplication des risques** propres à chacun de ces facteurs. Le **risque cardiovasculaire global** est défini comme la probabilité, pour un individu, de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné (habituellement 10 ans) en fonction de **l'ensemble de ses facteurs de risque**. Des **équations de risque** ont été développées à partir de données épidémiologiques prospectives, comme celles de la ville de **Framingham** aux États-Unis, et en Europe le système **SCORE** (*Systematic Coronary Risk Estimation*). L'*European Society of Cardiology* en 2016 recommandait d'évaluer le risque cardiovasculaire en prévention primaire à l'aide de l'outil SCORE. Celui-ci évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total.

Cet outil n'était pas adapté pour les patients hypertendus sévères (PA ≥ 180/110 mmHg), diabétiques, insuffisants rénaux chroniques ou atteints d'hypercholestérolémie familiale.

En cas de maladie cardiovasculaire documentée, en prévention secondaire, le risque cardiovasculaire est d'emblée considéré très élevé. Quatre catégories de risque étaient ainsi définies (tableau 2.2), en fonction desquelles étaient définis des objectifs thérapeutiques pour le LDL-cholestérol (cf. item 223 – chapitre 3).

Tableau 2.2 Catégories de risque cardiovasculaire global.

Prévention primaire	
Bas risque	SCORE < 1 %
Risque modéré	• SCORE ≥ 1 % et < 5 % • Diabète chez des sujets jeunes (type 1 < 35 ans, type 2 < 50 ans) et durée < 10 ans, sans autre facteur de risque
Risque élevé	• SCORE ≥ 5 % et < 10 % • Facteur de risque majeur de niveau sévère, spécifiquement CT > 8 mmol/L ou LDL-C > 4,9 mmol/L ou PA ≥ 180/110 mmHg • HF sans autres facteurs de risque • Insuffisance rénale modérée (DFG 30-59 mL/min) • Diabète sans lésion d'organe cible, avec 1 facteur de risque majeur, d'ancienneté > 10 ans
Risque très élevé	• SCORE ≥ 10 % • Hypercholestérolémie familiale avec un facteur de risque majeur associé • Insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/min) • Diabète avec : soit lésion d'organe cible, soit ≥ 3 facteurs de risque majeurs, soit diabète de type 1 de début précoce et évolution > 20 ans
Prévention secondaire	
Risque très élevé	Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse avérée : maladie coronarienne avec événement, AVC, AOMI

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; CT : cholestérol total ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; HF : hypercholestérolémie familiale ; LDL-C : *Low Density Lipoprotein Cholesterol* ; PA : pression artérielle ; SCORE : *Systematic Coronary Risk Estimation*.

© Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias : lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 ; 41 (1) : 111-88.

Toutefois en 2021, les recommandations européennes pour l'évaluation du risque cardiovasculaire ont été modifiées en prenant en compte non pas seulement le risque de décès par maladie cardiovasculaire à 10 ans mais également la morbidité liée

aux maladies cardiovasculaires – MCV (infarctus du myocarde non fatal, accident vasculaire cérébral non fatal) combinée à la mortalité due aux MCV qui reflète mieux la charge totale des pathologies cardiovasculaires. Un score actualisé est proposé – SCORE2 – qui estime le risque sur 10 ans d'événements mortels et non mortels (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) chez les personnes âgées de 40 à 69 ans, apparemment en bonne santé, présentant des facteurs de risque non traités ou stables depuis longtemps.

Chez les personnes plus âgées, la relation entre les facteurs de risque classiques (dyslipidémie, HTA) avec le risque de MCV s'atténue avec l'âge et le risque de mortalité non liée aux MCV augmente. Les modèles qui ne tiennent pas compte du risque concurrent de mortalité non liée aux MCV ont tendance à surestimer le risque réel de MCV sur 10 ans ainsi que le bénéfice potentiel du traitement. L'algorithme SCORE2-OP (*Old Person*) estime les événements cardiovasculaires fatals et non fatals à 5 ans et à 10 ans (événements myocardiques) mortels et non mortels (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ajustés aux risques concurrents chez des personnes âgées de plus de 70 ans et apparemment en bonne santé.

SCORE2 et SCORE2-OP (fig. 2.1) sont calibrés pour quatre groupes de pays (faible [dont la France], modéré, élevé et très élevé). Les algorithmes sont disponibles sur les sites fournisseurs d'applications (ESC CVD Risk app). Ils ne s'appliquent pas aux personnes ayant une MCV documentée ou dans les situations à haut risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie familiale ou les atteintes génétiques rares, l'insuffisance rénale et chez la femme enceinte.

SCORE2 & SCORE2-OP

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at low CVD risk

	<50 years	50–69 years	≥70 years
	<2,5 %	<5 %	<7,5 %
	2,5 to <7,5 %	5 to <10 %	7,5 to <15 %
	≥7,5 %	≥10 %	≥15 %

Women: Non-smoking, Smoking

Men: Non-smoking, Smoking

Non-HDL cholesterol

Systolic blood pressure (mmHg) SCORE2-OP	Women Non-smoking 3,0–3,9 (150)	4,0–4,9 (200)	5,0–5,9 (250)	6,0–6,9	Women Smoking 3,0–3,9 (150)	4,0–4,9 (200)	5,0–5,9 (250)	6,0–6,9	mmoVL / mg/dL	Men Non-smoking 3,0–3,9 (150)	4,0–4,9 (200)	5,0–5,9 (250)	6,0–6,9	Men Smoking 3,0–3,9 (150)	4,0–4,9 (200)	5,0–5,9 (250)	6,0–6,9
160–179	28	29	30	31	31	32	33	34	Age (y)	29	35	42	49	29	35	42	49
140–159	26	27	28	29	29	30	31	32	85–89	28	33	40	47	27	33	40	47
120–139	24	25	26	27	27	28	29	30		26	32	38	45	26	32	38	45
100–119	23	24	25	26	25	26	27	28		25	30	36	43	25	30	36	43
160–179	20	21	22	23	25	26	28	29		23	27	32	37	26	31	36	41
140–159	18	19	20	21	23	24	25	26	80–84	21	25	29	34	24	28	33	38
120–139	16	17	18	19	20	21	22	23		19	22	26	31	22	25	30	34
100–119	15	15	16	17	18	19	20	21		17	20	24	28	19	23	27	31
160–179	15	15	16	17	21	22	23	24		19	21	24	27	24	27	31	34
140–159	13	13	14	15	18	19	20	21	75–79	16	18	21	23	21	23	26	30
120–139	11	11	12	13	15	16	17	18		14	15	18	20	18	20	23	26
100–119	9	10	10	11	13	14	15	15		12	13	15	17	15	17	19	22
160–179	10	11	12	12	17	18	19	20		15	16	18	19	22	24	26	28
140–159	9	9	10	10	14	15	16	16	70–74	12	13	14	16	18	19	21	23
120–139	7	7	8	8	11	12	13	14		10	11	12	13	14	16	17	19
100–119	6	6	6	7	9	10	10	11		8	8	9	10	12	13	14	15
SCORE2																	
160–179	8	8	9	9	12	12	13	13		11	12	12	13	15	16	17	19
140–159	7	7	7	7	10	10	11	11	65–69	9	10	11	11	13	14	15	16
120–139	5	6	6	6	8	9	9	9		8	8	9	10	11	12	13	13
100–119	5	5	5	5	7	7	7	8		6	7	7	8	9	10	11	11
160–179	6	6	7	7	10	10	11	11		8	9	10	11	13	14	15	17
140–159	5	5	5	6	8	8	9	9	60–64	7	8	8	9	10	11	13	14
120–139	4	4	4	5	6	7	7	8		6	6	7	8	9	10	10	11
100–119	3	3	4	4	5	6	6	6		5	5	6	6	7	8	9	10
160–179	4	5	5	5	8	8	9	10		7	7	8	9	10	12	13	15
140–159	3	4	4	4	6	7	7	8	55–59	5	6	7	8	9	10	11	12
120–139	3	3	3	3	5	6	6	6		4	5	5	6	7	8	9	10
100–119	2	2	3	3	4	4	5	5		4	4	4	5	6	6	7	8
160–179	3	4	4	4	6	7	7	8		5	6	7	8	9	10	11	13
140–159	3	3	3	3	5	5	6	6	50–54	4	5	5	6	7	8	9	10
120–139	2	2	2	3	4	4	5	5		3	4	4	5	6	6	7	8
100–119	2	2	2	2	3	3	4	4		3	3	3	4	4	5	6	7
160–179	2	3	3	3	5	5	6	7		4	5	6	6	7	8	10	11
140–159	2	2	2	3	4	4	5	5	45–49	3	4	4	5	6	7	8	9
120–139	1	2	2	2	3	3	4	4		2	3	3	4	3	5	6	7
100–119	1	1	1	1	2	2	3	3		2	2	3	3	3	4	5	5
160–179	2	2	2	3	4	4	5	6		3	4	5	5	6	7	8	10
140–159	1	2	2	2	3	3	4	4	40–44	2	3	3	4	5	5	6	8
120–139	1	1	1	1	2	3	3	3		2	2	3	3	3	4	5	6
100–119	1	1	1	1	2	2	2	2		1	2	2	2	3	3	4	5

ESC

Fig. 2.1 **SCORE 2 et SOCRE OP**CV = cardiovasculaire ; CVD = maladie cardiovasculaire ; SCORE2 = Systematic Coronary Risk Estimation 2, utilisé pour les personnes apparemment en bonne santé, âgées de 40–69 ans ; SCORE2-OP = Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons, utilisé pour les personnes apparemment en bonne santé ≥70 ans. Ce graphique correspond aux échelles pour le groupe des pays à bas risque : Belgique, Danemark, France, Israël, Luxembourg, Norvège, Espagne, Suisse, Pays bas et Royaume Uni. © Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. ; ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 ; 42 (34) : 3227-37.

Item 18. Santé et numérique

Cet outil interactif d'estimation et gestion du risque cardiovasculaire est conçu pour aider les médecins à optimiser la réduction du risque cardiovasculaire individuel.

Il s'agit de la version électronique et interactive des tables de risque SCORE 2 et SCORE OP des recommandations européennes sur la prévention des maladies cardiovasculaires (MCV) dans la pratique clinique, publiées par la Société européenne de cardiologie. Les informations sont rapides à obtenir, fondées sur des preuves scientifiques, personnalisées pour chaque patient avec une représentation graphique du risque d'évènement cardiovasculaire dans les 10 ans qui permettent une approche éducative en illustrant les champs d'intervention et leur impact sur le risque cardiovasculaire.

https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713

La décision d'interventions reste une question de réflexion individuelle et de prise de décision partagée mais les recommandations de traitement des facteurs de risque sont fondées sur catégories de risque (« faible à modéré », « élevé » et « très élevé »). Les seuils de risque pour ces catégories sont différents en fonction des groupes d'âge, afin d'éviter un sous-traitement chez les jeunes le surtraitement chez les personnes âgées.

Dans la tranche d'âge de 50 à 69 ans, un seuil de risque de mortalité par MCV sur 10 ans de 5 % estimé à l'aide de l'algorithme SCORE précédemment utilisé correspond, en moyenne, à un seuil de risque de MCV mortelle et non mortelle de 10 % à 10 ans estimé avec SCORE2 (tableau 2.3).

Tableau 2.3 Catégories de risque de maladie cardiovasculaire fondées sur SCORE2 et SCORE2-OP chez des personnes apparemment en bonne santé en fonction de l'âge.

	< 50 ans	50–69 ans	≥ 70 ans [1]
Risque CV faible à modéré : traitement des FDR généralement non recommandé	< 2,5 %	< 5 %	< 7,5 %
Risque CV élevé : traitement des FDR à considérer	2,5 à < 7,5 %	5 à < 10 %	7,5 à < 15 %
Risque CV très élevé : traitement des FDR généralement recommandé [1]	≥ 7,5 %	≥ 10 %	≥ 15 %

CV : cardiovasculaire ; FDR : facteur de risque ; SCORE2-OP : *Systematic Coronary Risk Estimation 2 – Old Person*.

1. Chez les personnes apparemment en bonne santé d'âge ≥ 70 ans, la recommandation de traitement par hypolipémiants est de classe IIb (« peut être envisagé »).

© Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. ; ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 ; 42 (34) : 3227–37.

Tableau 2.4 Récapitulatif des recommandations pour épreuve d'effort avant un programme d'AP d'intensité élevée > 6 MET.

Sujet asymptomatique et pour les AP d'intensité élevée	Risque CV faible	Risque CV modéré	Risque CV élevé ou très élevé
Inactif	EE non préconisée	EE peut être réalisée	EE recommandée
Actif	EE non recommandée	EE non préconisée	EE recommandée

AP : activité physique ; CV : cardiovasculaire ; MET : *Metabolic Equivalent Task*.
© HAS. Guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes, juillet 2019. Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce tableau. Il est également consultable sur le site www.has-sante.fr rubrique Toutes nos publications.

B: Autres éléments utiles pour évaluer le risque cardiovasculaire

1: Antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires prématurés et facteurs de risque psychosociaux

A Les antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires prématurés (avant 55 ans chez le père ou un frère, avant 65 ans chez la mère ou une sœur) et les facteurs de risque psychosociaux (dépression, troubles psychiques, catégorie sociale défavorisée, isolement social) ne sont pas pris en compte dans ces équations de risque (c'est une de leurs limites) en raison des difficultés à les évaluer de façon simple et rigoureuse, bien qu'ils soient significativement associés au risque cardiovasculaire.

2: Anomalies d'imagerie sur des organes cibles

Elles ne sont pas actuellement recommandées en routine. Il s'agit : de l'épaisseur intima-média artérielle évaluée par échographie carotidienne, du score calcique coronarien évalué par tomodensitométrie, de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'HTA évaluée en échographie.

3: Certains « marqueurs biologiques »

- • La **microalbuminurie** peut traduire une atteinte rénale dans le diabète ou l'HTA.
- • D'autres « marqueurs de risque », comme les facteurs de thrombose, les facteurs inflammatoires (CRPus : C-réactive protéine ultrasensible) ou l'hyperhomocystéinémie, n'ont pas actuellement fait la preuve d'une valeur ajoutée suffisante pour être utilisés en pratique dans l'évaluation du risque en population.

IV: Prévention cardiovasculaire

Élément déterminant de réduction de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires au cours de ces dernières décennies, elle s'appuie à présent sur des études scientifiques rigoureuses, à l'origine de recommandations pertinentes.

Les **recommandations** de l'HAS concernent les 4 grands facteurs de risque : dyslipidémies, HTA, diabète et tabagisme.

On distingue schématiquement :

- • **la prévention secondaire** qui est engagée « dans les suites d'un accident vasculaire » ou « en présence de lésions vasculaires documentées », afin de réduire le risque de récidives et de ralentir la progression des lésions ;
- • **la prévention primaire** qui vise à réduire l'incidence de la maladie, en dépistant et contrôlant les facteurs de risque « en amont de tout accident vasculaire » ;
- • **la prévention primosecondaire** qui vise les patients indemnes de pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéromateuses infracliniques.

A: Prévention secondaire

Elle doit être :

- • **systématique** : pour tout sujet ayant présenté un accident vasculaire ou ayant une atteinte artérielle athéroscléreuse ;
- • **multirisque** : tous les facteurs de risque doivent être pris en compte ;
- • **intensive** : optimale pour chacun des facteurs ;
- • **médicalisée** : l'utilisation de médicaments est la règle avec un suivi médicalisé régulier.

Les mesures à prendre peuvent être mémorisées l'acronyme : « BASIC » (prévention secondaire coronarienne) :

- • **B** pour bêtabloquant (post-IDM) ;
- • **A** pour antiagrégant ;
- • **S** pour statine ;
- • **I** pour IEC ;
- • **C** pour contrôle optimal des facteurs de risque :
  - – arrêt du tabagisme,
  - – contrôle de la pression artérielle,
  - – contrôle de la glycémie,
  - – lutte contre la sédentarité.

Chacune des 4 classes de médicaments (bêtabloquant, antiagrégant, statine et IEC) a démontré qu'elle était capable de diminuer la mortalité totale de l'ordre de 25 % dans les suites d'un IDM.

1: Traitement hypocholestérolémiant

Les études en prévention secondaire ont montré une réduction de la mortalité totale et de la morbimortalité coronarienne, quels que soient l'âge, le sexe, les facteurs de risque associés, les traitements associés et le niveau initial de la cholestérolémie. Aussi, la prescription d'une statine est devenue systématique dans ce contexte de prévention secondaire. La cible thérapeutique est un LDL-cholestérol inférieur à 0,55 g/L.

2: Sevrage tabagique

B L'arrêt du tabac diminue de 36 % le risque de décès et de 32 % le risque de récidive d'IDM dans les années suivant un accident coronarien.

Le bénéfice est également important après pontage coronarien ou angioplastie. Du fait de la forte dépendance et de la brutalité avec laquelle il est demandé à ces patients de modifier leur comportement, les rechutes sont fréquentes et souvent précoces. Cela implique donc une aide médicalisée et un suivi avec utilisation de la substitution nicotinique dont la sécurité d'utilisation est démontrée : « Les substituts nicotiniques sont recommandés chez les patients coronariens fumeurs. Ils sont bien tolérés chez ces patients et ne provoquent pas d'aggravation de la maladie coronarienne ou de troubles du rythme » (HAS 2014). Peuvent être également utilisées des thérapies comportementales et cognitives. Il convient également d'éviter toute exposition au tabagisme passif.

3: Contrôle de la pression artérielle

L'objectif préconisé dans les recommandations est d'obtenir une pression artérielle inférieure ou égale à 140/90 mmHg, en **privilégiant les mesures hygiénodiététiques** (contrôle du poids, activité physique, diminution des apports en alcool et en sodium) et d'associer un traitement médicamenteux chez les patients ayant d'emblée une PA supérieure ou égale à 160/100 mmHg, ou conservant une PA supérieure ou égale à 140/90 mmHg après 3 mois de mesures hygiénodiététiques. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie en 2021 précisent que les objectifs sous traitement sont d'atteindre dans une première étape des valeurs inférieures à 140/90 mmHg chez tous les patients pour les mesures au cabinet de consultation et, si les traitements antihypertenseurs sont bien tolérés, les valeurs cibles devraient être pour la majorité des patients autour de 130/80 mmHg (120–129 mmHg chez les patients d'âge < 70 ans, 130–139 mmHg chez ceux d'âge ≥ 70 ans ou jusqu'à 130 mmHg en cas de bonne tolérance). L'objectif pour la PAD est une valeur inférieure à 80 mmHg pour tous les patients.

4: Contrôle glycémique

Le diabète multiplie par 2 à 3 le risque d'événements cardiaques graves dans les suites d'un infarctus du myocarde. Si le bénéfice d'un équilibre glycémique au long cours sur la morbimortalité coronarienne après un infarctus du myocarde n'a pas été formellement démontré, la présence d'un diabète chez un patient coronarien est en revanche un argument supplémentaire pour **corriger de façon agressive les autres facteurs de risque**.

5: Lutte contre la sédentarité

La pratique d'une activité physique régulière a été démontrée comme bénéfique chez les patients coronariens. Ses **effets physiologiques** favorables sont multiples : effet antiagrégant plaquettaire, effet anti-inflammatoire, augmentation de la VO_2max et de la capacité fonctionnelle à l'effort, action favorable sur la fonction endothéliale, recul du seuil ischémique chez le coronarien, effet antiarythmique avec amélioration de la variabilité sinusale. Elle améliore les performances physiques, limite le retentissement psychologique (anxiété ou dépression) et facilite la réinsertion professionnelle. Il a été démontré, dans une méta-analyse, qu'elle **réduisait la mortalité totale et la mortalité coronarienne de l'ordre de 20 à 25 %**, mais sans modification significative du risque de récidive d'infarctus non mortel.

6: Enquête familiale

Devant tout patient coronarien, en particulier s'il est relativement jeune (< 55 ans pour un homme et < 65 ans pour une femme), il faut engager une enquête familiale. Elle consiste à **dépister la présence de facteurs de risque chez les collatéraux** ainsi que chez les **enfants** afin de pouvoir **assurer le plus tôt possible une prise en charge adaptée de prévention primaire** de chaque individu selon son niveau de risque cardiovasculaire.

B: Prévention primaire

Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention.

Le recueil des principaux **facteurs de risque cliniques** doit figurer dans tout dossier médical (tabagisme, pression artérielle, poids, taille et périmètre abdominal, antécédents familiaux). Une analyse du mode d'alimentation et de l'activité physique permet d'apprécier le **mode de vie**. Un **bilan biologique** de référence (avec glycémie et bilan lipidique complet à jeun) permet de détecter les anomalies métaboliques.

À partir de ces données, il faut :

- • évaluer le risque cardiovasculaire (cf. supra) ;
- • adapter les conseils et le traitement au niveau de risque.

En pratique

- • Les sujets ayant un **profil de risque favorable** doivent être incités à poursuivre les comportements protecteurs qu'ils ont adoptés.
- • Ceux ayant un **risque faible ou modéré** doivent recevoir les conseils correspondant à une stratégie de **« prévention collective »**.
- • Les sujets estimés comme **à haut risque** doivent bénéficier d'une prise en charge médicalisée spécifique de prévention primaire.

De nombreuses démarches de prévention sont fondées sur des modifications de comportements, qu'il s'agisse de l'arrêt du tabac, du régime alimentaire ou de l'activité physique. La réussite de la démarche dépend de la qualité du dialogue établi entre le sujet et son médecin et de la mise en œuvre d'une démarche d'éducation thérapeutique. Il s'agit de convaincre sans contraindre, de conjuguer les objectifs médicaux avec ceux exprimés par le patient, d'analyser les freins et leviers potentiels pour obtenir une modification durable.

1: Pression artérielle

L'évaluation du risque prend en compte à la fois le **niveau de pression artérielle et** le **nombre de facteurs de risque** associés. L'attitude à adopter vis-à-vis de la pression artérielle est déterminée par le niveau de risque : mesures hygiénodiététiques et/ou traitement médicamenteux (cf. tableau 4.2).

B L'évaluation du risque cardiovasculaire à 10 ans est recommandée par le calcul du risque SCORE ou SCORE OP chez les patients hypertendus qui ne sont pas déjà à un risque élevé ou très élevé en raison d'une pathologie cardiovasculaire, une insuffisance rénale ou un diabète.

A Les recommandations européennes de 2021 indiquent qu'il est préconisé chez tout hypertendu d'obtenir une PAS (pression artérielle systolique) inférieure à 140 mmHg et une PAD (pression artérielle diastolique) inférieure à 80 mmHg à 3 mois au cabinet médical. Chez les patients plus jeunes (18-69 ans), l'objectif tensionnel est une PAS entre 120 et 130 mmHg. Chez le sujet âgé de 70 ans et plus, l'objectif tensionnel est une PAS inférieure à 140 mmHg, jusqu'à 130 mmHg en l'absence de mauvaise tolérance. Pour les patients de plus de 80 ans, l'objectif tensionnel est une PAS inférieure à 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseurs.

2: Cholestérolémie

La stratégie thérapeutique varie en fonction du risque cardiovasculaire et de la concentration en LDL-C (cf. tableau 3.4).

- • En 1re intention, une modification du mode de vie est recommandée lorsque le LDL-C est supérieur à l'objectif, seule lorsque le risque est faible ou modéré, associée au traitement hypolipémiant lorsque le risque est élevé ou très élevé.
- • En 2e intention, lorsque l'objectif n'est pas atteint au bout de 3 mois d'une intervention de 1re intention bien suivie par le patient, un traitement hypolipémiant doit être instauré ou intensifié selon le niveau de risque.

Le LDL-C demeure actuellement le principal objectif thérapeutique car les preuves de bénéfice cardiovasculaire reposent sur son abaissement. Des objectifs thérapeutiques sont proposés pour le LDL-C pour les 4 catégories de risque (cf. tableau 3.3).

3: Tabagisme

L'objectif est l'arrêt total et définitif de la consommation de tabac le plus tôt possible.

Les médecins doivent connaître et utiliser les méthodes modernes de sevrage tabagique.

La décision d'arrêter de fumer est le fruit d'un lent processus de maturation. La motivation, qui est faible chez les fumeurs « heureux », peut être renforcée de façon importante par l'attitude des médecins. Le fait d'aborder systématiquement, même de façon brève la question du tabagisme **(« conseil minimum »)** peut doubler le taux de sevrage dans un délai d'un an. Il faut évaluer le niveau de **motivation** et le niveau de **dépendance** physique (test de Fagerström), prendre en compte l'existence d'autres dépendances (alcool, cannabis, anxiolytiques, etc.) et **proposer une aide au sevrage et un suivi**. L'arrêt du tabagisme peut s'accompagner d'une prise de poids de 5 kg en moyenne mais les bénéfices de l'arrêt surpassent largement les risques de la prise de poids. Si de nombreux fumeurs sont capables d'arrêter d'eux-mêmes sans aucun traitement spécifique et sans intervention médicale, la majorité doit être aidée avec :

- • un renforcement répété de leur motivation ;
- • le recours à des moyens thérapeutiques spécifiques, qu'il faut apprendre à prescrire et suivre :
- • l**es substituts nicotiniques** qui évitent le syndrome de sevrage et doublent les chances de sevrage. Il faut associer les timbres et les formes orales (gommes, comprimés sublinguaux ou inhalateur), ajuster la dose utile de façon individuelle et diminuer progressivement sur une durée non inférieure à 3 mois et possiblement plus prolongée,
- • le **bupropion** et la **varénicline**, qui peuvent également être utilisés,
- • une prise en charge de l'anxiété et/ou de la dépression, parfois nécessaire,
- • enfin, les **thérapies comportementales et cognitives**, fondées sur l'apprentissage de l'autocontrôle, de la gestion du stress et sur des techniques d'affirmation de soi, qui ont démontré leur efficacité dans des études contrôlées. Les **consultations spécialisées de tabacologie** sont destinées à la prise en charge des formes sévères de dépendance tabagique et à l'accompagnement des sujets ayant déjà rechuté ou avec dépendances multiples.

L'impact, en particulier cardiovasculaire, du **tabagisme passif** explique les **mesures législatives** d'interdiction de fumer dans les lieux publics. Cette mesure de santé publique a été démontrée comme ayant un effet significatif et rapide sur l'incidence des IDM.

4: Alimentation et activité physique

Le **Programme national nutrition santé(PNNS)**, plan d'information et d'action d'envergure vis-à-vis de la nutrition associé à une promotion de l'activité physique, a été lancé en France en 2001. Les 4 messages essentiels à visée de prévention cardiovasculaire sont :

- • la promotion de la consommation de fruits et légumes (objectif : 5 fruits et légumes/j) ;
- • la consommation de poisson 2 fois/semaine ;
- • la limitation de la consommation des graisses saturées, des produits sucrés, du sel ;
- • la promotion de l'activité physique : au moins 30 minutes 5 jours/semaine (encadré 2.3).

Encadré 2.3

Prescription de l'activité physique

L'activité physique (AP) est essentielle pour la santé et une bonne condition physique. Elle participe à l'amélioration de la qualité de vie (anxiété, dépression, sommeil) et au maintien de l'autonomie. Elle a donc toute sa place dans la prévention primaire, secondaire et tertiaire de nombreuses pathologies chroniques. Elle diminue en particulier la mortalité et l'incidence des maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et les cancers. Ses bénéfices sont largement supérieurs aux risques liés à sa pratique pour la plupart des adultes.

Un avis médical est recommandé chez les personnes souhaitant réaliser une activité d'intensité modérée ou plus importante. L'HAS (Haute autorité de santé) propose un autoquestionnaire d'aptitude à l'AP (Q-AAP +, cf. infra) et précise qu'un bilan médical minimal est nécessaire si cet autoquestionnaire est positif, si la personne a plus de 45 ans, est inactive, si elle envisage des activités physiques d'intensité très élevée, si l'on suspecte une maladie cardiaque, pulmonaire, métabolique ou rénale. Le médecin qui envisage de conseiller ou de prescrire une activité physique devrait donc effectuer au préalable une évaluation médicale minimale comprenant : une évaluation du risque cardiovasculaire du patient – et de ses autres risques liés à la pratique de l'activité physique –, une estimation de son niveau habituel d'activité physique, de l'intensité de l'AP envisagée et une appréciation de son état de motivation. Les indications des examens complémentaires avant prescription d'AP sont limitées (en dehors de ceux

nécessaires à la prise en charge d'une pathologie spécifique) et le recours à une épreuve d'effort avant prescription d'une AP d'intensité élevée (> 6 MET – *Metabolic Equivalents Task*) est donc limité chez les sujets asymptomatiques (tableau 2.4).
D'après HAS. Guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes, juillet 2019.

Ces **recommandations** sont fondamentales dans le contexte de prévention primaire.

De plus, de nombreuses études (étude PREDIMED en particulier) ont scientifiquement établi les bénéfices cardiovasculaires et métaboliques de **l'alimentation de type méditerranéen**. Ses caractéristiques sont : la richesse en fruits et légumes, en acides gras insaturés (huile d'olive), en produits de la mer, une faible consommation de viande rouge au profit de la volaille et du poisson.

En pratique, c'est dès l'enfance et l'adolescence que doit être adopté l'ensemble de ces « comportements de prévention collective », si difficiles à obtenir ensuite chez les adultes. Choisir de ne pas fumer, bien s'alimenter et combattre la sédentarité constituent des comportements qui ont d'autant plus de chance d'être maintenus à l'âge adulte qu'ils ont été acquis précocement.

Dans le cadre de la prévention primaire, l'adhésion au traitement est souvent difficile. Cette démarche s'inscrit dans la durée et il est nécessaire de proposer une prise en charge personnalisée pour favoriser les changements de modes de vie et l'adhésion du patient au traitement médicamenteux en s'appuyant sur différentes approches comme l'éducation thérapeutique, les entretiens motivationnels et prises en charge pluridisciplinaires pour renforcer les messages éducatifs.

Questionnaires pour l'activité physique

Le Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique pour tous (Q-AAP +) est le plus utilisé. Il peut être complété en ligne. Le Questionnaire de santé-sport : QS-SPORT est le questionnaire de santé officiel pour obtenir le renouvellement d'une licence pour la pratique sportive en France (disponible sur : https://www.formulaires.service-public.fr/gf/cerfa_15699.do).

Questionnaire d'aptitude à l'activité physique Q-AAP + [1]

Lisez les sept questions avec attention et répondez à chacune avec honnêteté, par oui ou par non

- – 1. Votre médecin vous a dit que vous étiez atteint d'un problème cardiaque ou d'une hypertension artérielle ?
- – 2. Ressentez-vous une douleur à la poitrine au repos, ou au cours de vos activités quotidienne ou lorsque vous faites de l'AP ?
- – 3. Éprouvez-vous des pertes d'équilibre liées à des étourdissements ou avez-vous perdu conscience au cours des 12 derniers mois ? (Répondez non si vos étourdissements étaient liés à de l'hyperventilation, y compris pendant une AP d'intensité élevée)
- – 4. Avez-vous déjà été diagnostiqué d'une autre maladie chronique (autres qu'une maladie cardiaque ou d'hypertension artérielle) ? Lister les maladies ici :
- – 5. Prenez-vous actuellement des médicaments prescrits pour une maladie chronique ? Lister les maladies et les médicaments ici :
- – 6. Avez-vous actuellement (ou avez-vous eu dans les 12 derniers mois) des problèmes osseux, articulaires, ou des tissus mous (muscle, ligament ou tendon) qui pourraient être aggravés par une augmentation d'AP ? (Répondez non, si vous avez déjà eu un problème dans le passé, mais qui ne limite pas votre pratique d'AP présente). Lister les problèmes ici :
- – 7. Votre médecin vous a-t-il déjà dit que vous ne devriez pas faire d'AP sans supervision médicale ?

1. Reproduit avec la permission de la PAR-Q + Collaboration (www.eparmedx.com) et des auteurs du Q-AAP + et du PAR-Q + (Dr Darren Warburton, Dr Norman Gledhill, Dr Veronica Jamnik, Dr Roy Shephard et Dr Shannon Bredin). Nous remercions également la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire la traduction de ce tableau. Il est également consultable sur le site www.has-sante.fr rubrique Toutes nos publications »

Entrainez-vous à questionner votre patient

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

……

B La pratique d'une activité physique d'intensité modérée à hauteur de 1h30 par semaine répartie en 3 à 5 séances, permet à l'adulte en bonne santé de réduire la survenue de maladie cardiovasculaire et la mortalité cardiovasculaire.

Plus la pratique est élevée, plus les bénéfices sont importants, excepté pour les patients avec comorbidités, pour qui une pratique importante (plus de 5h par semaine) peut être à risque.

C Place de l'ECG de repos. L'ECG de repos n'est pas un préalable indispensable avant une activité physique de loisir car il est peu performant pour dépister une maladie coronarienne chez un sujet asymptomatique mais il devient indispensable de même que l'avis cardiologique pour une pratique intensive chez les adultes aux antécédents personnels ou familiaux cardiovasculaires (cardiomyopathies, maladies rythmiques héréditaires, mort subite, etc.).

B Une activité physique régulière et adaptée permet au patient cardiaque stable d'améliorer sa qualité de vie, ses capacités fonctionnelles et agit sur les facteurs de risques cardiovasculaires.

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

Faut-il conseiller la mesure du nombre de pas ?

Certaines études ont suggéré que l'utilisation d'un podomètre favorisait l'augmentation de l'activité physique, la diminution de l'indice de masse corporelle et de la pression artérielle.

Pour favoriser l'adhésion aux mesures de prévention ou l'observance des traitements médicamenteux, les prises en charge de prévention cardiovasculaire, la réadaptation cardiaque voire l'éducation thérapeutique peuvent recourir aux smartphones, montres connectées, traqueurs d'activités, dispositifs de télésurveillance et leurs applications : rappels, questionnaires, monitorage de l'activité physique (pas, escaliers, lever, etc.) ou surveillance de paramètres biologiques (glycémie, pression artérielle, fréquence cardiaque, arythmies, poids, etc.).

Toutefois les applications destinées à la prévention primaire ne sont pas toutes certifiées ni évaluées scientifiquement en particulier pour ce qui est de leur capacité à maintenir les résultats dans la durée. Ces approches qui offrent la possibilité d'être accessibles à un grand nombre de patients doivent toutefois être couplées à une évaluation précise et un accompagnement personnalisé.

Points clés

Facteurs de risque

- • Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une relation de causalité entre le facteur et la maladie.
- • Il existe des facteurs non modifiables (âge, sexe et hérédité) et des facteurs modifiables. Ceux-ci sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une maladie plurifactorielle.
  - – Le tabagisme est responsable en France de 73 000 décès par an (plus de 10 % de la totalité des décès). Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires.
  - – Un niveau élevé de LDL-cholestérol est le facteur de risque déterminant pour les lipides.
  - – Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire est important. Même dans les niveaux inférieurs de pression, le risque est proportionnel au niveau tensionnel.
  - – Le diabète de type 2, non insulinodépendant d'emblée (95 % des diabétiques), du fait de sa prévalence importante et croissante, devient dominant dans le risque cardiovasculaire.
  - – Mauvaise alimentation, sédentarité et surpoids ont une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques (hypercholestérolémie, diabète, HTA, etc.) et le risque d'événements cardiovasculaires.

Évaluation du risque cardiovasculaire

Elle permet l'identification des sujets devant bénéficier en priorité des mesures de prévention.

- • Le « risque cardiovasculaire global » est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné en fonction de l'ensemble des facteurs de risque.
- • Les recommandations françaises et européennes préconisent l'évaluation du risque en prévention primaire par le système SCORE et identifient 4 catégories de risque en fonction desquelles sont précisés des objectifs thérapeutiques, en particulier pour le LDL-cholestérol.

Prévention cardiovasculaire

- • Elle consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires.
- • Les recommandations françaises, consultables en ligne, concernent les 4 grands facteurs de risque : dyslipidémies, HTA, diabète, tabagisme.
- • La prévention secondaire est engagée « dans les suites d'un accident vasculaire » ou « en présence de lésions vasculaires documentées », afin de réduire le risque de récidives et de ralentir la progression des lésions. Elle doit être systématique, intensive et optimale pour chacun des facteurs :
  - – traitement hypocholestérolémiant avec prescription d'une statine, avec une cible thérapeutique d'un LDL-cholestérol < 0,55 g/L ;
  - – sevrage tabagique avec une aide médicalisée, un suivi et l'utilisation d'une substitution nicotinique dont la sécurité d'utilisation est démontrée chez le coronarien ;

    - – pression artérielle < 140/90 mmHg, en privilégiant les mesures hygiénodiététiques (contrôle du poids, activité physique, diminution des apports en alcool et en sodium) ;
    - – en présence de diabète chez un patient coronarien, correction « agressive » des autres facteurs de risque ;
    - – lutte contre la sédentarité, avec pratique d'une activité physique régulière, démontrée comme bénéfique chez les patients coronariens ;
    - – dépistage de la présence de facteurs de risque chez les collatéraux ainsi que chez les enfants afin de pouvoir assurer le plus tôt possible une prise en charge de prévention primaire de chaque individu.
- • La prévention primaire vise à réduire l'incidence de la maladie, en dépistant et contrôlant les facteurs de risque « en amont de tout accident vasculaire ».
- • Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention. Il faut évaluer le risque cardiovasculaire et adapter les conseils et le traitement au niveau de risque. La réussite de la démarche dépend de la qualité du dialogue établi entre le sujet et son médecin et de la mise en œuvre d'une démarche d'éducation thérapeutique, seuls garants de modifications durables.
- • L'attitude à adopter vis-à-vis de la pression artérielle et du LDL-cholestérol, mesures hygiénodiététiques et/ou traitement médicamenteux, est déterminée par le niveau de risque.
- • La consommation de tabac doit être arrêtée totalement et définitivement le plus tôt possible. La question du tabagisme doit être abordée systématiquement, même de façon brève (« conseil minimum »). Le niveau de motivation et le niveau de dépendance physique sont évalués. On renforce de façon répétée la motivation et recourt aux médicaments d'aide au sevrage, qu'il faut apprendre à prescrire et suivre. Un suivi prolongé est assuré.
- • Le Programme national nutrition santé précise les conseils concernant la nutrition et l'activité physique. L'alimentation de type méditerranéen est protectrice sur le plan cardiovasculaire et métabolique.
- • Toutes ces recommandations font également partie de la prévention à adopter par l'ensemble de la population et c'est dès l'enfance et l'adolescence que doivent être conseillés ces « comportements de prévention collective ». Choisir de ne pas fumer, bien s'alimenter et combattre la sédentarité constituent des comportements qui ont d'autant plus de chance d'être maintenus à l'âge adulte qu'ils ont été précocement acquis.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Connaître les 6 facteurs de risque cardiovasculaire modifiables (tabac, diabète, HTA, dyslipidémie, facteurs psychosociaux, obésité) et les 3 facteurs « protecteurs » (consommation de fruits et de légumes, activité physique, consommation modérée d'alcool).
- • Connaître la notion de risque cardiovasculaire global et l'outil SCORE.
- • Connaître les principaux conseils nutritionnels et le rôle bénéfique de l'activité physique.

Notions inacceptables

- • Oublier le BASIC (bêtabloquant, antiagrégant, statine, IEC, contrôle des facteurs de risque) après un accident coronarien.

Réflexes transversalité

- • Item 221 – Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.
- • Item 223 – Dyslipidémies.
- • Item 224 – Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant.
- • Item 225 – Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes.
- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë.
- • Item 247 – Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 535.

Pour en savoir plus

Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M. *ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(34):3227–3237. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713*.

Chapitre 3: Item 223
Dyslipidémies

- I. Diagnostic phénotypique
- II. Éliminer une cause d'hyperlipidémie secondaire
- III. Diagnostic des hyperlipidémies primitives
- IV. Évaluation du risque cardiovasculaire global
- V. Prise en charge thérapeutique

Situations de départ

1. **19** Découverte d'un souffle vasculaire.
2. **42** Hypertension artérielle.
3. **69** Claudication intermittente d'un membre.
4. **161** Douleur thoracique.
5. **162** Dyspnée.
6. **165** Palpitations.
7. **195** Analyse d'un bilan lipidique.
8. **252** Prescription d'un hypolipémiant.
9. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
10. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
11. **328** Annonce d'une maladie chronique.
12. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif

A	Définition	Connaître l'évaluation du risque cardiovasculaire global	
A	Définition	Connaître les trois grands types de dyslipidémies	Hypercholestérolémie pure, hypertriglycéridémie pure, hyperlipidémie mixte
B	Physiopathologie	Connaître les relations entre dyslipidémies et athérosclérose	
A	Dépistage	Savoir quand dépister une dyslipidémie	
A	Diagnostic positif	Connaître le diagnostic positif et la classification des dyslipidémies	Exploration d'une anomalie lipidique, valeurs seuils, classification simplifiée
A	Contenu multimédia	Connaître les manifestations cliniques des dyslipidémies : xanthélasma	
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'hyperlipidémies secondaires	Endocrinopathies, maladies rénales, atteintes hépatiques, médicaments
B	Examens complémentaires	Savoir quel bilan biologique faire à la recherche d'une dyslipidémie secondaire	
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des dyslipidémies (cf. item 330)	
A	Prise en charge	Connaître les règles hygiénodiététiques	Recommandations diététiques adaptées en cas de dyslipidémie

A Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le *risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse* quelle que soit la localisation. Le risque est associé :

- • positivement, et de façon graduelle, à la concentration de LDL-cholestérol ;
- • négativement, et de façon graduelle, à la concentration de HDL-cholestérol ;
- • à l'hypertriglycéridémie (HTG) de façon en grande partie « dépendante » des autres marqueurs ou facteurs de risque, généralement associés à l'hypertriglycéridémie. Ces facteurs sont habituellement le surpoids, le diabète et l'HDL-cholestérol bas.

Les *autres risques sont beaucoup plus rares* à envisager : surtout le risque de pancréatite aiguë en cas d'hypertriglycéridémie supérieure à 10 g/L.

I: Diagnostic phénotypique

La réalisation d'un bilan lipidique est conseillée chez tous les adultes. Sans anomalie, il n'est pas nécessaire de le recontrôler avant 5 ans. Le bilan lipidique (phénotype) d'un sujet à un moment donné représente une situation instantanée, qui peut varier notamment en fonction des facteurs environnementaux (principalement l'alimentation et le statut pondéral). Le phénotype ne préjuge pas nécessairement du génotype ni du mécanisme physiopathologique sous-jacent. Un génotype donné peut parfois s'exprimer chez un même sujet sous forme de plusieurs phénotypes en fonction des circonstances et notamment l'alimentation.

Le *bilan lipidique usuel* consiste en l'*exploration d'une anomalie lipidique* (EAL) comportant les dosages du cholestérol total (CT), du HDL-cholestérol et des triglycérides (TG), à partir desquels la concentration de LDL-cholestérol est calculée par la formule de Friedewald, soit :

$$LDL\text{-}C = CT - HDL\text{-}C - TG\,(g/L)/5 \text{ ou } TG/2{,}2\,(mmol/L)$$

Cette formule n'est valable que pour des TG inférieurs à 3,5 g/L.

Bien que le risque associé au LDL-C et au HDL-C soit graduel, les recommandations Afssaps (2005) considèrent que le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément chez un sujet sans autre facteur de risque :

- • LDL-C < 1,6 g/L ;
- • HDL-C > 0,4 g/L ;
- • TG > 1,5 g/L.

La classification ancienne de Fredrickson (types I, IIa, IIb, III, IV, V) est une classification biochimique qui est de moins en moins utilisée dans la pratique clinique, au profit d'une classification pragmatique en trois types :

- • hypercholestérolémie pure (HCH) (ex-type IIa) : LDL-C > 1,60 g/L ;
- • hypertriglycéridémie pure (essentiellement type IV : TG > 1,5 g/L) ;
- • hyperlipidémie mixte (HLM) : association d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie (essentiellement type IIb, très rarement type III).

L'hypo-HDLémie (< 0,40 g/L chez l'homme, < 0,50 g/L chez la femme) peut être associée à l'une ou l'autre des catégories précédentes.

Remarque

Les coefficients de conversion entre g/L et mmol/L sont les suivants :

- • cholestérol :
  - – g/L × 2,58 = mmol/L,
  - – mmol/L × 0,387 = g/L ;
- • triglycérides :
  - – g/L × 1,14 = mmol/L,
  - – mmol/L × 0,875 = g/L.

II: Éliminer une cause d'hyperlipidémie secondaire

Le tableau 3.1 résume les principales étiologies d'hyperlipidémies secondaires, l'outil diagnostique usuel pour les rechercher et le type d'hyperlipidémie le plus souvent associé à ces étiologies.

Tableau 3.1 Hyperlipidémies secondaires.

Étiologies	Moyen diagnostique	Type d'hyperlipidémie
Hypothyroïdie	TSH	HCH/HLM
Cholestase	Bilirubine, phosphatase alcaline	HCH
Syndrome néphrotique	Protéinurie, œdèmes	HLM
Insuffisance rénale chronique	Créatinine	HTG/HLM
Alcoolisme	Interrogatoire	HTG
Diabète	Glycémie, HbA1c	HTG
Hyperlipidémie iatrogène	Interrogatoire	
Œstrogènes	"	HTG
Corticoïdes	"	HLM/HTG
Rétinoïdes	"	HTG
Antirétroviraux	"	HTG
Ciclosporine	"	HCH/HLM
Diurétiques, bêtabloquants	"	HTG modérée

HbA1c : hémoglobine glyquée ; HCH : hypercholestérolémie ; HLM : hyperlipidémie mixte ; HTG : hypertriglycéridémie.

III: Diagnostic des hyperlipidémies primitives

Pour des raisons didactiques, on présente ici une classification génotypique des dyslipidémies primitives. Dans la pratique, les modalités d'expression phénotypique (bilan lipidique) présentent d'importantes zones de chevauchement entre divers types de dyslipidémies génétiques. Aussi, le diagnostic génotypique n'est-il pas toujours facile à poser avec certitude en dehors d'investigations génétiques (qui ne sont pas souvent nécessaires pour la prise en charge thérapeutique).

A: Hypercholestérolémies familiales monogéniques

1: Par mutation du gène du LDL-récepteur (cause la plus fréquente)

B Les caractéristiques comparées des formes hétérozygote et homozygote sont présentées dans le tableau 3.2.

Tableau 3.2 Caractéristiques des hypercholestérolémies familiales par mutation du gène du LDL-récepteur (LDL-R).

Forme hétérozygote	Forme homozygote
50 % des récepteurs aux LDL touchés, 50 % fonctionnels	≈ 100 % des récepteurs LDL atteints
Fréquente (1/500 dans la population), 80 % de mutations retrouvées	Exceptionnelle (1/1 000 000 dans la population)
Élévation importante du LDL-C : entre 2 et 4 g/L	Élévation majeure du LDL-C : > 5 g/L
Dépôts lipidiques caractéristiques (inconstants) : xanthomes tendineux, arc cornéen prématuré	Dépôts lipidiques xanthomateux présents dès l'enfance
Risque cardiovasculaire élevé	Complications athéromateuses (y compris rétrécissement aortique) pouvant survenir dès la 1re décennie

LDL : *Low Density Lipoprotein*.

2: Liée à une mutation du gène de l'apolipoprotéine B (apoB) (rare)

- • Il s'agit d'une mutation de l'apoB entraînant une moindre affinité des LDL pour le LDL-R.
- • L'expression de l'hypercholestérolémie est plus modérée avec LDL-C classiquement entre 2 et 3 g/L.
- • Les xanthomes sont rares.

3: Liée à une mutation du gène de la protéine PCSK9 (très rare)

- • Il s'agit d'une mutation « gain de fonction » entraînant une augmentation de l'affinité de PCSK9 pour le LDL-R.
- • De ce fait, le LDL-R est dégradé après internalisation des LDL, et ne peut plus être réutilisé.

B: Hypercholestérolémies polygéniques

- • A Il s'agit d'hyperlipidémies très fréquentes avec LDL-C entre 1,3 et 2,5 g/L le plus souvent ; une HTG est parfois associée.
- • Il existe une prédisposition familiale polygénique.
- • La physiopathologie fait probablement intervenir plusieurs mécanismes.

- • Les hypercholestérolémies polygéniques sont souvent assez sensibles à l'alimentation.
- • Le risque cardiovasculaire est modulé par le niveau de l'hypercholestérolémie et la présence des autres facteurs de risque.

C: Hyperlipidémie familiale combinée

- • Elle est fréquente et concerne 1 à 2 % de la population.
- • Le caractère polygénique est probable.
- • Elle peut s'exprimer avec des phénotypes lipidiques variables dans la famille, et parfois chez un même individu (en fonction du poids et de l'alimentation) : hyperlipidémie mixte, hypercholestérolémie ou hypertriglycéridémie pures.
- • Dans l'expression la plus fréquente (hyperlipidémie mixte modérée), le cholestérol total varie typiquement entre 2,5 et 3,5 g/L (LDL-C entre 1,6 et 2,5 g/L) et les triglycérides entre 1,5 et 5 g/L.
- • Le risque cardiovasculaire dépend du niveau de l'hyperlipidémie et des autres facteurs de risque associés.

D: Dysbêtalipoprotéinémie (ex-type III)

- • B Elle est rare, avec une fréquence d'environ 1/10 000 à 1/5 000.
- • Deux conditions sont nécessaires pour l'expression d'une dysbêtalipoprotéinémie :
  - – prédisposition génétique nécessaire : isoforme E2 de l'apolipoprotéine E à l'état homozygote E2/E2 ;
  - – + un autre facteur : surpoids, diabète, hypothyroïdie, certains traitements.
- • Le taux de cholestérol est de 3–6 g/L et celui des triglycérides de 4–10 g/L ; le lipidogramme (accumulation des IDL – *Intermediate Density Lipoproteins*) et le typage de l'apoE sont pertinents.
- • Des xanthomes plans palmaires et xanthomes tubéreux jaune orangé sont caractéristiques mais rares.
- • Le risque cardiovasculaire est élevé.
- • Le traitement repose sur la diététique ; les fibrates sont souvent aussi efficaces que les statines dans cette forme.

E: Hypertriglycéridémie familiale (ex-type IV)

- • A Elle est assez fréquente.
- • Il s'agit d'une hypertriglycéridémie pure (type IV) chez le sujet et les apparentés atteints.
- • Les diagnostics différentiels sont l'hypertriglycéridémie dépendante de l'alimentation et l'hyperlipidémie familiale combinée (s'exprimant parfois sous forme d'une HTG).
- • Il existe une grande variabilité du niveau de TG, dépendant du surpoids, de l'alcool et des sucres.
- • B Une chylomicronémie peut être associée (type V) en cas de poussée majeure d'HTG.
- • A Le risque athérogène est incertain.

F: Hyperchylomicronémies primitives (ex-types I et V)

- • B Elles sont très rares.
- • Elles sont caractérisées par une HTG majeure > 10 g/L, pouvant aller jusqu'à 100 g/L.
- • Il s'agit d'un type I en cas d'hyperchylomicronémie pure (enfant), d'un type V en cas d'élévation associée des chylomicrons et des VLDL (*Very Low Density Lipoproteins*).

- • Une mutation génétique sous-jacente en est à l'origine.
- • Il existe un risque majeur de pancréatite aiguë.

IV: Évaluation du risque cardiovasculaire global

A L'*European Society of Cardiology* (2019) recommande d'évaluer le risque cardiovasculaire en prévention primaire à l'aide de l'outil SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*). Celui-ci évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total.

Cet outil n'était pas adapté dans les cas suivants :

- • hypertension sévère (PA ≥ 180/110 mmHg), diabète, insuffisance rénale chronique ou hypercholestérolémie familiale. Dans ces cas, le risque est d'emblée considéré comme élevé ou très élevé (cf. tableau 2.2).
- • en cas de maladie cardiovasculaire documentée, en prévention secondaire, le risque cardiovasculaire est d'emblée considéré très élevé.

Quatre catégories de risque étaient ainsi définies (cf. tableau 2.2). En fonction de la catégorie de risque pour un patient, sont définis un objectif cible pour le LDL-cholestérol (tableau 3.3) et les modalités thérapeutiques proposées (tableau 3.4).

Tableau 3.3 Objectif pour le LDL-C selon les catégories de risque cardiovasculaire et seuils d'introduction des conseils de mode de vie et de traitement médicamenteux.

Prévention	Risque	Objectif LDL-C	Conseils mode de vie et traitement médicamenteux si non contrôlé	Conseils mode de vie + traitement médicamenteux [1]
Primaire	Faible	< 3 mmol/L	3–4,9 mmol/L	≥ 4,9 mmol/L
		< 1,16 g/L	1,15–1,9 g/L	≥ 1,9 g/L
	Modéré	< 2,6 mmol/L	2,6–4,9 mmol/L	≥ 4,9 mmol/L
		< 1 g/L	1–1,9 g/L	≥ 1,9 g/L
	Élevé	< 1,8 mmol/L	1,8–2,6 mmol/L	≥ 2,6 mmol/L
		< 0,70 g/L	0,70–1 g/L	≥ 1 g/L
	Très élevé	< 1,4 mmol/L	1,4–1,8 mmol/L	≥ 1,8 mmol/L
		< 0,55 g/L	0,55–0,70 g/L	≥ 0,70 g/L
Secondaire	Très élevé	< 1,4 mmol/L		≥ 1,4 mmol/L
		< 0,55 g/L		≥ 0,55 g/L

1. Nécessité de traitement médicamenteux : au-delà de ce seuil, le traitement médicamenteux est justifié d'emblée en association aux conseils de mode de vie.

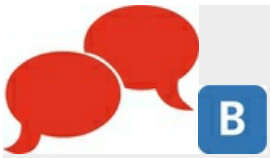
© Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias : lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 ; 41 (1) : 111–88.

Tableau 3.4 Stratégies d'intervention en fonction du LDL-C dans les différentes catégories de risque cardiovasculaire.

LDL-C	< 1,4 mmol/L	1,4–1,8 mmol/L	1,8–2,6 mmol/L	2,6–3,0 mmol/L	3,0–4,9 mmol/L	≥ 4,9 mmol/L
	< 0,55 g/L	0,55–0,70 g/L	0,70–1 g/L	1–1,16 g/L	1,15–1,9 g/L	≥ 1,9 g/L
Prévention primaire						
Bas risque	Conseils mode de vie				Conseils mode de vie et traitement médicamenteux si non contrôlé	Conseils mode de vie + traitement médicamenteux
Risque				Conseils mode de vie et		Conseils mode de vie

<table>
<tr><td>modéré</td><td colspan="3">Conseils mode de vie</td><td colspan="2">traitement médicamenteux si non contrôlé</td><td>+ traitement médicamenteux</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Risque élevé</td><td colspan="2" rowspan="2">Conseils mode de vie</td><td rowspan="2">Conseils mode de vie et traitement médicamenteux si non contrôlé</td><td colspan="3">Conseils mode de vie + traitement médicamenteux</td></tr>
<tr></tr>
<tr><td>Risque très élevé</td><td>Conseils mode de vie</td><td>Conseils mode de vie et traitement médicamenteux si non contrôlé</td><td colspan="4">Conseils mode de vie + traitement médicamenteux</td></tr>
<tr><td colspan="7">Prévention secondaire</td></tr>
<tr><td>Risque très élevé</td><td>Conseils mode de vie et traitement médicamenteux si non contrôlé</td><td colspan="5">Conseils mode de vie + traitement médicamenteux</td></tr>
</table>

© Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias : lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 ; 41 (1) : 111–88.



En 2021, les recommandations européennes pour l'évaluation du risque cardiovasculaire ont été modifiées en prenant en compte non pas seulement le risque de décès par maladie cardiovasculaire à 10 ans mais également la morbidité liée aux MCV (infarctus du myocarde non fatal, accident vasculaire cérébral non fatal) combinée à la mortalité due aux MCV qui reflète mieux la charge totale des pathologies cardiovasculaires. Un score actualisé est proposé – SCORE2 – qui estime le risque sur 10 ans d'événements mortels et non mortels (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) chez les personnes âgées de 40 à 69 ans, apparemment en bonne santé, présentant des facteurs de risque non traités ou stables depuis longtemps (cf. item 222 – chapitre 2) ainsi qu'un SCORE OP pour les personnes âgées de plus de 70 ans.

V: Prise en charge thérapeutique

L'objectif cible pour le LDL-C est fonction du risque cardiovasculaire (cf. tableau 3.3). Pour atteindre ces objectifs, l'ESC recommande (cf. tableau 3.4) :

- • de toujours donner des conseils de mode de vie ;
- • d'envisager un traitement médicamenteux si le LDL-C reste supérieur à l'objectif en fonction de la catégorie de risque ;
- • d'associer certainement un traitement médicamenteux si le LDL-C reste nettement supérieur à l'objectif en fonction de la catégorie de risque ;
- • d'associer d'emblée un traitement médicamenteux si le LDL-C reste supérieur à l'objectif en situation de prévention secondaire

A: Objectifs thérapeutiques

- • Le LDL-C demeure actuellement le principal objectif thérapeutique car les preuves de bénéfice cardiovasculaire reposent sur son abaissement. Des objectifs thérapeutiques sont proposés pour le LDL-C pour les 4 catégories de risque (cf. tableau 3.3).
- • Ces objectifs thérapeutiques ne s'appliquent pas à l'hypercholestérolémie familiale dont le risque cardiovasculaire est élevé (cf. D. Prise en charge thérapeutique de l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote).

B: Traitement diététique

Il est toujours indiqué en présence de toute anomalie lipidique et de tout facteur de risque. Le traitement médicamenteux peut être débuté après 3 mois si le contrôle de LDL-C reste éloigné de l'objectif, ou d'emblée si le LDL-C est très supérieur à l'objectif, en particulier en prévention secondaire (cf. tableau 3.4)

Dans tous les cas, le traitement diététique est poursuivi au long cours.

Les modifications du régime alimentaire comprennent les mesures suivantes :

- • limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale) < 10–12 % des calories, au profit des acides gras mono ou poly-insaturés ;
- • suppression des acides gras trans (acides gras « partiellement hydrogénés ») ;
- • augmentation de la consommation en acides gras poly-insaturés oméga-3 (poissons) ;
- • augmentation de la consommation de fibres présentes dans les fruits, légumes et céréales complètes ;
- • limitation modérée du cholestérol alimentaire : on ne supprime pas les œufs, on propose de les limiter à 3/semaine environ ;
- • B utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux discutée.

A En outre, il est recommandé de mettre en place une diététique de type méditerranéen, en raison de son bénéfice cardiovasculaire, comportant consommation d'huile d'olive, apport important de fruits et légumes (5 portions/j), ainsi que de fruits à coque (noix, noisettes, amandes : 30 g/j).

À ces recommandations, s'ajoute la nécessité de limiter la consommation d'alcool (en particulier pour les triglycérides), de contrôler le poids et de corriger la sédentarité.

Les mesures diététiques spécifiques aux hypertriglycéridémies sont les suivantes :

- • pour toutes les hypertriglycéridémies modérées sans hyperchylomicronémie, les trois facteurs importants à considérer sont :
  - – réduction pondérale en cas d'excès (notamment excès d'adiposité abdominale),
  - – réduction de l'alcool,

- – réduction des sucres ;

- • Ces mesures nutritionnelles constituent l'essentiel du traitement des hypertriglycéridémies modérées, les traitements médicamenteux ayant qu'un impact mineur dans ce cadre ;
- • Les hypertriglycéridémies majeures (> 10 g/L) avec hyperchylomicronémie constituent des cas particuliers :
  - – avis spécialisé nécessaire pour affirmer le diagnostic et les orientations thérapeutiques notamment sur le plan nutritionnel,
  - – réduction nécessaire de l'apport lipidique << 30 g/j.

C: Traitement médicamenteux

1: Principes généraux

- • En prévention primaire, l'introduction du traitement ne se fait habituellement qu'après au moins 3 mois de traitement diététique bien suivi et contrôlé. Les posologies initiales sont faibles ou modérées et l'adaptation posologique peut se faire progressivement pour atteindre l'objectif thérapeutique (cf. tableau 3.3).
- • En cas de risque très élevé, le traitement médicamenteux est en général indiqué d'emblée (toujours surtout en contexte de prévention secondaire), en association au traitement diététique, en utilisant souvent des posologies fortes cherchant à abaisser le LDL-C de plus de 50 %.
- • Les statines sont contre-indiquées en cas de grossesse.

2: Hypercholestérolémies pures et hyperlipidémies mixtes

- • En premier choix, on utilise une statine (bénéfice cardiovasculaire le mieux démontré). Les molécules les plus anciennes sont la simvastatine et la pravastatine, les plus récentes l'atorvastatine et la rosuvastatine.
- • En cas d'objectif non atteint, il est recommandé d'intensifier le schéma thérapeutique (augmentation jusqu'à la dose maximale tolérée, substitution par une statine plus puissante).
- • Si l'objectif cible n'est pas atteint avec la dose maximale tolérée de statine, une association d'une statine avec l'ézétimibe (Ezetrol®) est recommandée, ou en dernier lieu une association avec la colestyramine (Questran®).
- • En second choix (intolérance aux statines), on utilise l'ézétimibe, voire la colestyramine, rarement les fibrates.

3: Hypertriglycéridémies pures

- • Si le taux de TG est compris entre 1,5 et 5 g/L, on préconise un traitement diététique seul.
- • Si le taux de TG est > 5 g/L malgré une diététique bien suivie : parallèlement au traitement diététique, un traitement médicamenteux peut être instauré par fibrate, éventuellement associé à des AGPI (acides gras poly-insaturés) n-3 à forte posologie *(formulation pas encore commercialisée en France en 2021)*.

D: Prise en charge thérapeutique de l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote

- • Le dépistage en cascade (recherche de la maladie chez les apparentés d'un patient) de l'hypercholestérolémie familiale est recommandé chez les apparentés du 1er degré de patients avec hypercholestérolémie familiale diagnostiquée.
- • Les objectifs thérapeutiques chez les patients jusqu'à 20 ans visent un taux de LDL-C < 1,3 g/L (3,4 mmol/L).
- • Au-delà de 20 ans, les objectifs thérapeutiques sont ceux préconisés chez les patients à risque CV élevé, très élevé ou en prévention secondaire selon la catégorie de risque du sujet avec hypercholestérolémie familiale (cf. tableaux 2.2 et 3.3).
- • Le traitement est identique à celui de l'hypercholestérolémie isolée. En cas de résistance au traitement, il est recommandé de solliciter un avis spécialisé.

E: Anticorps anti-PCSK9

B Deux anticorps anti-PCSK9 sont disponibles, l'alirocumab (Praluent®) et l'évolocumab (Repatha®), qui sont des immunoglobulines monoclonales humaines injectables (sous-cutanée) diminuant les taux sanguins de LDL-cholestérol de 50 % en plus de la baisse déjà obtenue avec un traitement par statines et réduisant les événements cardiovasculaires dans des essais randomisés contre placebo.

En raison du coût élevé des traitements, leur remboursement nécessite en France un accord préalable de l'assurance maladie dans l'indication suivante chez l'adulte :

- • en prévention secondaire d'une maladie cardiovasculaire avérée ;
- • chez des patients dont le LDL-C reste > 0,7 g/L malgré un traitement hypolipémiant optimisé comprenant au moins une statine à la dose maximale tolérée (qui doit être poursuivi).

F: Surveillance du traitement hypolipémiant

- • A L'efficacité est évaluée par un bilan lipidique dans un délai de 12 semaines après avoir instauré la prise en charge. Par la suite, un bilan lipidique est recommandé 8 à 12 semaines après chaque adaptation du traitement, jusqu'à obtention des valeurs cibles.
- • L'effet secondaire le plus fréquent des hypolipémiants, en particulier des statines, est la survenue de myalgies. La surveillance musculaire est essentiellement clinique. On ne réalise pas de dosage systématique des CPK (créatine-phosphokinases) sauf dans les situations à risque suivantes : douleurs musculaires, insuffisance rénale modérée à sévère, hypothyroïdie, antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique, abus d'alcool, âge > 70 ans. L'arrêt des statines est recommandé pour des valeurs de CPK > 5 N (à distance d'une activité sportive).
- • La surveillance hépatique est instaurée avant le traitement, 8–12 semaines après le début du traitement médicamenteux ou après toute augmentation de la posologie, puis tous les ans en cas d'ALAT (alanine-aminotransférase) < 3 N. En cas d'ALAT > 3 N, on doit arrêter la statine ou réduire la posologie, contrôler les enzymes hépatiques après 4 à 6 semaines.

Pointsclés

- • Le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse, quelle que soit la localisation, est associé positivement au taux de LDL-cholestérol et négativement au taux d'HDL-cholestérol. Le risque associé à l'HTG est en grande partie dépendant des autres marqueurs ou facteurs de risque associés.
- • Il existe un risque de pancréatite aiguë en cas d'HTG > 10 g/L.
- • L'EAL doit comporter les mesures du CT, du HDL-C, des TG. La formule de Friedewald est : LDL-C = CT – HDL-C – TG (g/L)/5.
- • Le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément : LDL-C < 1,6 g/L, HDL-C > 0,4 g/L et TG < 1,5 g/L.
- • Les principales causes d'hyperlipidémie secondaire sont l'hypothyroïdie, la cholestase hépatique, le syndrome néphrotique, l'insuffisance rénale chronique, le diabète, l'alcoolisme, les causes iatrogènes (corticoïdes, rétinoïdes, œstrogènes, ciclosporine, antirétroviraux, diurétiques, bêtabloquants).
- • Les hypercholestérolémies familiales monogéniques (hétérozygotes surtout, exceptionnellement homozygotes) sont dues à une mutation du récepteur aux LDL, plus rarement de l'apoB. Le LDL-C se situe entre 2 et 4 g/L avant traitement.
- • Les hypercholestérolémies polygéniques sont très fréquentes, font intervenir plusieurs mécanismes, elles sont sensibles à l'alimentation, le LDL-C est souvent compris entre 1,3 et 2 g/L.
- • Les hyperlipidémies combinées sont fréquentes, l'expression usuelle est une hyperlipidémie mixte modérée : CT

typiquement entre 2,5 et 3,5 g/L, LDL-C entre 1,6 et 2,5 g/L, triglycérides entre 1,5 et 5 g/L.

- • La dysbêtalipoprotéinémie, associée à l'isoforme E2 de l'apoE, et l'hyperchylomicronémie primitive, qui expose au risque de pancréatite, sont très rares.
- • Trois catégories de risque cardiovasculaire sont définies à l'aide des outils SCORE 2 et SCORE OP.
- • Les objectifs pour le LDL-C dépendent de la catégorie de risque : < 1,15 g/L pour un risque faible, < 1,0 g/L pour un risque modéré, < 0,7 g/L pour un risque élevé, < 0,55 g/L pour un risque très élevé.
- • Le traitement diététique est indiqué en présence de toute anomalie lipidique et de tout facteur de risque. Il est instauré seul pendant 3 mois en prévention primaire, associé d'emblée au traitement médicamenteux en cas de risque très élevé.
- • Les mesures diététiques générales consistent en un apport lipidique global < 35 % de l'apport énergétique total, une réduction des graisses saturées < 12 %, un apport de graisses mono-insaturées et poly-insaturées, en particulier oméga-3, un apport de cholestérol alimentaire < 300 mg/j, la consommation de 5 fruits ou légumes/j, un apport sodé < 6 g/j, une réduction pondérale.
- • Pour les hypertriglycéridémies, on associe une réduction pondérale, une réduction de l'alcool et des sucres simples.
- • En prévention primaire, après au moins 3 mois d'intervention diététique, les posologies initiales du traitement médicamenteux sont faibles ou modérées et l'adaptation posologique peut se faire progressivement pour atteindre l'objectif thérapeutique. En cas de risque très élevé, il est indiqué d'emblée en association au traitement diététique.
- • Pour les hypercholestérolémies pures et hyperlipidémies mixtes, le premier choix repose sur une statine, le deuxième choix (intolérance aux statines) sur l'ézétimibe, voire la colestyramine, rarement les fibrates.
- • Pour les hypertriglycéridémies pures, on prescrit un traitement diététique seul en cas de TG compris entre 1,5 et 5 g/L, un fibrate en cas de TG > 5 g/L malgré une diététique bien suivie.
- • L'efficacité du traitement hypolipémiant est jugée sur un bilan lipidique 2 à 3 mois après l'instauration, la tolérance est évaluée sur les myalgies sous statine, les transaminases à 3 mois, un dosage des CPK uniquement en cas de symptômes musculaires ou de situation à risque.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Importance de rechercher une cause secondaire d'hyperlipémie.
- • Connaître les objectifs de LDL-C en fonction du risque cardiovasculaire établi par les calculs de risque SCORE (SCORE-2 et SCORE-OP depuis les recommandations ESC 2021) et des autres facteurs de risque.

Notions inacceptables

- • Ne pas graduer l'intervention en fonction du niveau de risque.
- • Négliger la surveillance biologique (efficacité, transaminases) après instauration et augmentation de doses des statines.

Réflexes transversalité

- • Item 221 – Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.

- • Item 222 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- • Item 224 – Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant.
- • Item 225 – Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes.
- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 536.

Pour en savoir plus[1]

Chanu B. *Stratégie de la prise en charge des dyslipidémies athérogènes*. In: *SFC. Cardiologie et maladies vasculaires. Masson.* 2020:20–24.

Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L. *ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias : lipid modification to reduce cardiovascular risk*. *Eur Heart J.*. 2020. ;41(1):111–188. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353*.

Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M. *ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(34):3227–3237. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713*.

---

[1] Les recommandations 2017 de l'HAS « Évaluation et prise en charge du risque cardiovasculaire » et « Principales dyslipidémies : stratégies de prise en charge » ont été abrogées le 21 novembre 2018 par l'HAS après une plainte déposée par une association sur de possibles conflits d'intérêts non déclarés par certains experts. Dans ce chapitre, nous nous fondons sur les recommandations, proches, de l'*European Society of Cardiology* de 2020.

Chapitre 4: Item 224 Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant[1]

- I. Définition et confirmation diagnostique
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Manifestations cliniques, complications et évolution
- V. Bilan initial
- VI. HTA secondaire
- VII. Traitement
- VIII. Suivi du patient hypertendu après 6 mois de prise en charge

Situations de départ

1. **42** Hypertension artérielle.
2. **53** Hypertension durant la grossesse.
3. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
4. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
5. **201** Dyskaliémie.
6. **253** Prescrire des diurétiques.
7. **282** Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient hypertendu.
8. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
9. **328** Annonce d'une maladie chronique.
10. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif

A	Définition	Définition de l'HTA	
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur	Prévalence, liens (âge, obésité, diabète, etc.), complications cardiovasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Physiopathologie	Physiopathologie de l'HTA	Principaux mécanismes (rénine ou volodépendants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle	Connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu	Circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de 1re intention	Bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles	Neurosensorielles, cardiovasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire	Savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire	Néphropathies parenchymateuses, HTA rénovasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte, etc.
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire	Clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne	Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante	Connaître les facteurs de résistance (non-observance, sel, syndrome d'apnées du sommeil, médicaments ou substances hypertensives, etc.)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce	Intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA	Traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements antihypertenseurs	
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement antihypertenseur	
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement antihypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans	
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive	
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu	Savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire	HTA rénovasculaire et endocrinienne

A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques	
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant	Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe)
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant	

I: Définition et confirmation diagnostique

- • A La distribution des pressions artérielles (PA) ou tensions artérielles (TA) dans la population est continue. Chez l'adulte, la PA normale est de 120 à 129 mmHg pour la systolique (PAS) et 80 à 84 mmHg pour la diastolique (PAD).
- • Il existe une relation progressive et positive entre le niveau de la PA et l'incidence des complications cardiaques (insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, fibrillation atriale) et vasculaires (AVC, démence, néphropathie) qui permet d'attribuer un rôle de prédiction du risque cardiovasculaire à la PA d'un individu.
- • Si la PA dépasse une valeur seuil, on parle d'hypertension artérielle (HTA) et le sujet présente un facteur de risque cardiovasculaire.
- • Selon l'Organisation mondiale de la santé, la définition de l'HTA repose sur la mesure de la pression artérielle réalisée par un professionnel de santé après quelques minutes de repos. **L'HTA est définie par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg**.
- • Le tableau 4.1 donne une classification de l'HTA en fonction des valeurs de PA chez le sujet adulte.

Tableau 4.1 Classification des niveaux de sévérité de pression artérielle (PA).

Catégorie	PA systolique [1] (mmHg)		PA diastolique [1] (mmHg)
Hypertension grade 1	140–159	et/ou	90–99
Hypertension grade 2	160–179	et/ou	100–109
Hypertension grade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	et	< 90

1. Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus en position assise après 5 minutes de repos.

- • La PA ayant parfois une forte variabilité, l'HTA ne peut pas être affirmée après une seule consultation. Il est **indispensable de confirmer le diagnostic d'HTA avant de débuter un traitement antihypertenseur médicamenteux**, sauf en cas d'urgence hypertensive.
- • En France, pour confirmer une HTA, **il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical**, au domicile du patient, par automesure tensionnelle (AMT) ou par mesure ambulatoire de la PA (MAPA). Avec cette méthode, **l'HTA est alors définie par une PAS ≥ 135 mmHg et/ou une PAD ≥ 85 mmHg.**

II: Épidémiologie

A: Prévalence

L'HTA est la maladie chronique la plus fréquente en France et dans le monde : elle affecte plus de 1,5 milliard **de personnes et reste la première cause de mortalité avec plus de 10 millions de décès annuels**. En 2020, près de 15 millions de Français étaient traités pour une HTA. Un million de nouveaux patients sont traités pour une HTA en France chaque année. Cependant, de nombreux Français sont hypertendus sans le savoir (problème de dépistage). D'après l'étude ESTEBAN, l'HTA représente 30 % de la population adulte entre 18 et 74 ans. Cette HTA n'est connue que dans environ 50 % des cas. Lorsqu'elle est connue, elle n'est traitée que dans 50 % des cas, et lorsqu'elle est connue et traitée, seul un patient sur quatre bénéficie d'un traitement efficace, atteignant les objectifs tensionnels.

La forme de loin la plus commune aujourd'hui est l'HTA modérée (grade 1).

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, avec une prévalence de plus de 60 % au-delà de 60 ans.

Le vieillissement normal est associé à une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), ce qui s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle systolique. L'HTA systolique isolée est donc un problème fréquent chez la personne âgée.

L'HTA est plus fréquente chez la femme et le sujet de peau noire.

L'HTA est plus fréquente chez les obèses, dans les populations à forte consommation de sel et dans les couches défavorisées. D'autres facteurs prédisposent à l'hypertension : consommation d'alcool, vie sédentaire et exposition à des stress répétés.

Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ.

L'hypertension est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose.

B: Histoire naturelle

La PA est un indicateur indépendant du risque vasculaire. La PAS reflète la compliance (souplesse) des artères de gros calibre (aorte, carotides, iliaques, fémorales), la PAD reflète les résistances périphériques totales (contraction/dilatation des artérioles), la PP (pression pulsée) calculée par la formule PP = PAS – PAD reflète l'état vasculaire global. Une PP supérieure à 65 mmHg est considérée comme anormale. Avec le vieillissement, la PAS augmente alors que la PAD se stabilise ou diminue. Ainsi avant 60 ans, l'indication du risque est fournie autant par la pression systolique que par la pression diastolique, en revanche, au-delà de 60 ans, la pression artérielle systolique et la pression pulsée deviennent les indicateurs dominants.

Chez les hypertendus et comparés à des patients normotendus, la mortalité cardiovasculaire est doublée du fait d'une plus grande incidence des complications cardiovasculaires :

- • accident vasculaire cérébral (× 7) ;
- • fibrillation atriale ;
- • insuffisance coronarienne (× 3) et notamment les syndromes coronariens aigus ;
- • artériopathie des membres inférieurs (× 2) ;
- • insuffisance cardiaque (× 4) ;
- • insuffisance rénale chronique terminale ;
- • démence vasculaire.

La réversibilité du risque par correction des chiffres tensionnels est bien meilleure en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux que les accidents coronariens. En 2015, une méta-analyse a montré qu'une réduction de pression artérielle diastolique de 5 à 6 mmHg et une baisse de 10 mmHg de la pression artérielle systolique pendant 5 ans permettaient de diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral de 1/3, le risque d'insuffisance coronarienne de 1/6 et le risque d'insuffisance cardiaque de 46 %.

III: Physiopathologie

A: Rappel des systèmes régulateurs

B La régulation à court terme de la PA se fait par le système sympathique via le baroréflexe carotidien et aortique, les centres dans la formation réticulée du tronc cérébral (centre vasopresseur), les voies effectrices à destinée artérielle depuis les chaînes sympathiques latérovertébrales ainsi que les médullosurrénales. Les neuromédiateurs sont α_1-adrénergiques vasoconstricteurs ou β_2-adrénergiques vasodilatateurs.

La régulation à moyen terme de la volémie et de la vasomotricité se fait par le système rénine – angiotensine – aldostérone et les peptides natriurétiques (ANP et BNP).

La régulation à long terme se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine – vasopressine.

B: Hypothèses physiopathologiques

Plus de 90 % des cas d'HTA sont dits HTA essentielle et la conséquence du vieillissement, du surpoids et de l'hérédité, contre 10 % de cas d'HTA secondaire, qui sont essentiellement de causes rénales ou surrénaliennes.

Une augmentation de la **contraction des artérioles** est observée lors de l'HTA essentielle du sujet jeune avec élévation de la **PAD**. La perte de **souplesse des artères** (baisse de la compliance) est observée lors de l'HTA essentielle du sujet âgé avec élévation de la **PAS**. Ces anomalies du système artériel observées dans l'HTA essentielle font considérer, aujourd'hui, l'**HTA essentielle comme une maladie des artères**.

Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle : cela concerne environ 40 % des hypertendus qui sont dits « sensibles au sel ».

D'autres hypothèses concernent le système nerveux autonome ou le système rénine – angiotensine – aldostérone, l'angiotensine 2 induirait une surcharge calcique de la paroi artérielle via la signalisation IP3/DAG (inositol triphosphate/diacylglycérol).

L'HTA essentielle est une **maladie familiale chez 15 % des hypertendus**. Elle débute chez un adulte avant l'âge de 30 ans avec une HTA chez le père ou la mère avec un début avant l'âge de 50 ans. Cette HTA est de cause polygénique sans aujourd'hui de possibilité de réaliser un test génétique.

Des facteurs liés au mode de vie (cf. supra) agissent comme facteurs d'aggravation, notamment concernant la consommation de sel, la surcharge pondérale, la consommation d'alcool, des apports insuffisants en fruits et légumes, une sédentarité excessive, etc.

IV: Manifestations cliniques, complications et évolution

A: Circonstances de découverte

A Le plus souvent, l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.

Il est banal en outre de repérer une élévation tensionnelle à l'occasion d'une consultation pour de petits symptômes :

- • céphalée occipitale légèrement battante, matinale, qui résiste volontiers aux antalgiques habituels et cède en quelques minutes au lever ou progressivement dans la matinée ;
- • fatigabilité anormale, nervosité, insomnie ;
- • phosphènes ;
- • épistaxis.

En fait, il n'est pas du tout certain que l'HTA soit vraiment à l'origine de ces symptômes. Le lien de causalité est très difficile à affirmer. La réalité d'une HTA ne peut pas être affirmée sur cette seule symptomatologie. Les critères habituels du diagnostic doivent être exigés et les autres causes possibles de ces manifestations fonctionnelles recherchées. Enfin, ces tableaux ne justifient pas un traitement d'urgence.

B: Complications

L'HTA peut être compliquée et la liste des complications de l'HTA est longue.

1: Complications neurosensorielles

Ce sont les complications suivantes :

- • accident ischémique (80 % des AVC dans l'HTA) :
  - – transitoire,
  - – constitué ;
- • hémorragie cérébrale (20 % des AVC dans l'HTA) (intraparenchymateuse par rupture de micro-anévrisme ou par nécrose fibrinoïde), méningée (dans cette éventualité, une association avec une malformation vasculaire est souvent retrouvée), parfois cérébroméningée ;
- • encéphalopathie hypertensive, possible dans toutes les formes d'hypertension mais surtout dans les hypertensions s'élevant vite (hypertension maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrites aiguës) : céphalées occipitales puis généralisées, accrues au moindre effort, vomissements, troubles de la conscience, convulsions, évolution naturelle vers le coma ou la mort ;
- • lacune cérébrale ;
- • démence vasculaire ;
- • rétinopathie hypertensive de stade 4 avec œdème papillaire et hémorragie rétinienne, au cours de l'encéphalopathie hypertensive : présence indispensable pour le diagnostic de « l'HTA maligne ».

2: Complications cardiovasculaires

Il s'agit des complications suivantes :

- • insuffisance cardiaque systolique (ou à fraction d'éjection altérée) :
  - – conséquence d'une atteinte ischémique (infarctus du myocarde) liée à l'insuffisance coronarienne,
  - – ou liée à l'HTA elle-même du fait de l'augmentation permanente de la postcharge (rencontrée dans l'HTA sévère ou prolongée, plus souvent chez les sujets noirs).

Il s'agit alors d'une insuffisance ventriculaire gauche avec diminution de la fraction d'éjection sur un cœur à la fois dilaté et hypertrophié (HVG) ;

- • insuffisance ventriculaire gauche par anomalie du remplissage ventriculaire (troubles de la compliance et de la relaxation), liée à l'HVG et souvent à la fibrose VG. Il s'agit alors d'une insuffisance cardiaque dite à fonction systolique conservée (ou à fraction d'éjection préservée) sur un cœur hypertrophié et non dilaté ;
- • cardiopathie ischémique : angor, SCA (syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-décalage persistant du segment ST). L'angine de poitrine chez un hypertendu peut être liée à une athérosclérose coronarienne ou à l'HTA elle-même (diminution de la réserve coronarienne due à l'HVG) ou aux deux ;
- • fibrillation atriale (FA) dont l'HTA est la première cause (un sujet en FA sur deux est hypertendu). La FA est liée aux anomalies de remplissage secondaire à l'HVG qui s'accompagnent d'une augmentation de la pression diastolique ventriculaire gauche à l'origine d'une dilatation progressive de l'AG (atrium gauche). La phase d'installation de la FA est parfois très mal tolérée, marquée par une insuffisance cardiaque aiguë due au fait que le raccourcissement de nombreuses diastoles (tachyarythmie) et la perte de la systole atriale sont particulièrement mal supportés par le ventricule lorsqu'il connaît des difficultés de remplissage liées à l'HVG. L'HTA est un facteur de risque thromboembolique au cours de la FA (1 point dans le score CHA_2DS_2-VASc) ;
- • fréquents épisodes de tachycardie ventriculaire méconnus montrés par les enregistrements électriques continus. L'incidence des arythmies ventriculaires est d'autant plus importante qu'il existe une HVG et une ischémie ;
- • mort subite : risque multiplié par 3 chez l'hypertendu ;
- • complications artérielles liées à l'athérosclérose : artériopathie des membres inférieurs, sténose carotidienne, anévrisme de l'aorte abdominale, etc.

La mortalité cardiovasculaire est accrue chez l'hypertendu, multipliée par 5 chez l'homme et par 3 chez la femme.

3: Complications rénales

La néphroangiosclérose peut évoluer vers l'insuffisance rénale par réduction néphronique qui, à son tour, aggrave l'HTA. Un signe précoce est l'apparition d'une microalbuminurie (> 30 mg/24 h).

L'HTA peut aussi conduire indirectement à l'insuffisance rénale par l'intermédiaire d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale ou d'embolies de cholestérol qui peut ensuite jouer un rôle aggravant sur l'HTA (cf. VI. HTA secondaire).

Au cours du traitement d'une hypertension artérielle, une élévation de la créatininémie peut s'observer dans diverses circonstances :

- • chez un hypertendu en insuffisance cardiaque, ayant une hypoperfusion rénale et recevant pour son état cardiaque un traitement diurétique important, une augmentation souvent modérée (10 à 25 %) de la créatininémie est possible après l'administration d'un antihypertenseur inotrope négatif (baisse du débit sanguin rénal) ou d'un traitement (IEC – inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA2 – antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2) affaiblissant le rôle de l'angiotensine dans le maintien d'une pression de filtration glomérulaire satisfaisante (diminution du tonus de l'artère efférente glomérulaire) ;
- • de même, une insuffisance rénale fonctionnelle peut apparaître à la suite de la prescription de diurétiques thiazidiques ou diurétiques de l'anse entraînant une déshydratation extracellulaire ;
- • une insuffisance rénale aiguë ou rapide sévère peut se voir après prescription d'un IEC en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou de sténose de l'artère rénale d'un rein unique ;
- • une élévation modérée de la créatininémie, supérieure toutefois à 25 %, peut traduire la baisse du débit de filtration glomérulaire après prescription d'IEC sur une sténose unilatérale de l'artère rénale.

C: Urgences hypertensives

Ne pas confondre avec la crise hypertensive définie par une HTA de grade 3 isolée (PA > 180–110 mmHg) et qui n'est pas une urgence.

L'urgence hypertensive (dont fait partie l'HTA maligne, cf. infra) est caractérisée par une HTA le plus souvent sévère (ou installée rapidement chez un patient normotendu) et qui est associée à une atteinte aiguë des organes cibles. Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension doit être rapide, mais il faut éviter une chute trop

brutale de la PA afin d'empêcher les conséquences de la perte de l'autorégulation de la PA, entraînant une hypoperfusion cérébrale, une ischémie myocardique ou rénale.

Les principales urgences hypertensives sont :

- • HTA avec syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-ST ;
- • HTA avec insuffisance ventriculaire gauche (OAP – œdème aigu du poumon) ;
- • HTA avec dissection aortique ;
- • encéphalopathie hypertensive (HTA avec hypertension intracrânienne) ;
- • HTA avec hémorragie méningée ou AVC ;
- • HTA du phéochromocytome ;
- • HTA liée à l'usage d'amphétamines, de LSD (*Lysergic Acid Diethylamide*), de cocaïne, d'ecstasy ;
- • HTA périopératoire (attention à la rétention aiguë d'urine comme facteur déclenchant) ;
- • prééclampsie sévère ou éclampsie nécessitant une extraction fœtale en urgence ;
- • HTA du syndrome hémolytique et urémique.

Le diagnostic est clinique sur des chiffres de PA élevés, souvent supérieurs à 180/110 mmHg, et le point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales.

Les examens paracliniques à adapter en fonction du contexte sont les suivants :

- • biologie de routine avec urée, créatinine et recherche de protéinurie, plaquettes et bilan de coagulation (coagulation intravasculaire disséminée), troponine (SCA), dosage de toxiques (cocaïne), NFS (numération formule sanguine), recherche de schizocytes, bilirubine libre haptoglobine (anémie hémolytique) ;
- • ECG à la recherche d'un syndrome coronarien aigu ;
- • radiographie de thorax à la recherche de signes de surcharge (OAP) ;
- • échocardiographie (fonction VG [ventriculaire gauche], infarctus, pressions de remplissage) ;
- • fond d'œil pour rechercher une occlusion de veine centrale de rétine ou un stade 4 ;
- • scanner ou IRM (imagerie par résonance magnétique) cérébrale en cas de suspicion d'hémorragie ou d'AVC ;
- • imagerie aortique (scanner, ETO – échographie transœsophagienne, IRM) en cas de suspicion de dissection aortique.

D: HTA maligne

Elle est devenue rare aujourd'hui dans les pays développés en raison de la large diffusion du traitement antihypertenseur.

Son mécanisme comporte une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie. Ce cercle vicieux aggrave l'encéphalopathie hypertensive et contre-indique les diurétiques.

Le tableau associe une PA diastolique élevée supérieure à 130 mmHg (systolique souvent > 210 mmHg), un œdème papillaire au fond d'œil (stade 4). Il faut rechercher une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance rénale aiguë avec élévation de la créatininémie, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente, des troubles neurologiques (PRES – *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* : syndrome avec cécité centrale et lésions occipitales).

On retrouve souvent aussi :

- • asthénie, amaigrissement, avec altération de l'état général ;
- • troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes possibles de déshydratation ;
- • troubles neurologiques : troubles visuels, céphalées violentes liées à l'hypertension intracrânienne, réalisant le tableau d'une encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller au coma.

On note fréquemment une hypokaliémie et une anémie hémolytique régénérative.

L'HTA maligne est surtout caractérisée par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une grande insuffisance rénale irréversible et mortelle.

Il faut savoir évoquer ce diagnostic mais la prise en charge d'une HTA maligne est très spécialisée : on peut utiliser tous les antihypertenseurs à l'exclusion des diurétiques.

V: Bilan initial

Le dépistage de l'HTA est essentiel. Le médecin généraliste doit mesurer régulièrement la PA de ses patients. D'autres professionnels de santé sont encouragés à participer à ce dépistage : médecin spécialiste, médecin du travail, infirmier, etc.

Une PA supérieure ou égale à 140/90 mmHg mesurée au cabinet médical fait suspecter une HTA. Celle-ci doit être confirmée en dehors du cabinet médical par automesure ou MAPA, avant de débuter le traitement antihypertenseur, sauf en cas d'HTA sévère (PA ≥ 180/110 mmHg).

Une fois l'HTA confirmée, la poursuite de la prise en charge doit :

- • préciser le niveau de la pression artérielle et en particulier l'HTA de grade 3 ;
- • évaluer le risque cardiovasculaire global du patient en identifiant les facteurs de risque cardiovasculaire associés ;
- • rechercher une atteinte vasculaire, cardiaque, cérébrale ou rénale associée, clinique ou infraclinique (atteintes des organes cibles) ;
- • rechercher d'éventuels facteurs aggravants ;
- • rechercher des arguments en faveur d'une HTA secondaire.

Cette démarche se termine par une consultation d'information d'annonce de l'HTA.

A: Mesure de la pression artérielle

1: Pression artérielle de consultation

La méthode historique est la méthode auscultatoire utilisant un stéthoscope : la PAS correspond à l'apparition du premier bruit (phase I de Korotkoff), la disparition des bruits (phase V de Korotkoff) correspondant à la PAD. Il est aujourd'hui recommandé d'utiliser de préférence un appareil électronique mesurant la PA au bras par la méthode oscillométrique. La différence entre PAS et PAD est la pression pulsée qui est élevée lorsqu'elle est supérieure à 65 mmHg (reflet de la rigidité artérielle).

Les recommandations suivantes de la Société européenne de cardiologie (2021) sont à respecter :

- • veiller à ce que le sujet soit assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, à distance de plus de 30 minutes d'un effort physique, d'une prise de café ou d'exposition à la cigarette ;
- • faire au moins 3 mesures espacées de 1 à 2 minutes, on retient la moyenne des 2 dernières mesures. Si les 2 premières mesures diffèrent de plus de 10 mmHg, des mesures supplémentaires doivent être réalisées en retenant toujours la moyenne des 2 dernières mesures ;
- • utiliser un brassard adapté à la taille du bras (disposer de trois tailles : obèse, standard, enfant) et positionné à hauteur du cœur. Le bras doit reposer sur un support (table) pour éviter des contractions musculaires pouvant augmenter la pression artérielle ;
- • mesurer la PA aux deux bras à la première consultation pour rechercher une asymétrie tensionnelle (sténose de l'artère subclavière). Dans ce cas, utiliser la valeur la plus élevée comme pression de référence. Le chiffre retenu est la moyenne des PA évaluées après 2 à 3 mesures ;
- • mesurer la PA 1 et 3 minutes après le passage en orthostatisme pour rechercher une hypotension orthostatique, fréquente chez le sujet âgé et chez le diabétique. Le diagnostic d'hypotension orthostatique est confirmé en présence d'une baisse d'au moins 20 mmHg pour la PAS et/ou d'une baisse d'au moins 10 mmHg de la PAD ;
- • mesurer la fréquence cardiaque par la palpation du pouls sur au moins 30 secondes, en recherchant une éventuelle arythmie cardiaque.

Plusieurs causes d'erreur doivent être soulignées :

- • l'HTA blouse blanche ou hypertension isolée de consultation : pression artérielle de consultation élevée, alors que la MAPA ou l'automesure donnent des valeurs normales (15 à 20 % de la population générale) ;
- • l'HTA ambulatoire isolée ou HTA masquée (10 à 15 % de la population) : il s'agit de sujets dont la PA est normale en consultation, mais élevée en MAPA ou en automesure ;
- • chez le sujet âgé, diabétique et/ou chez l'hémodialysé, une rigidité extrême des artères, notamment en cas d'artères

calcifiées, pouvant aboutir à une élévation de la PA prise au brassard supérieure de 20 mmHg (et parfois de 40 à 50 mmHg) à la pression intra-artérielle. Chez de tels patients, il est possible de constater que le pouls radial reste perçu quand le brassard est gonflé au-dessus du niveau de la PAS, niveau jugé sur la disparition des bruits (manœuvre d'Osler). Un cordon induré huméral ou radial peut être retrouvé.

2: Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement (la PA nocturne est plus précise que la PA diurne pour évaluer le risque CV d'un sujet).

La MAPA doit être faite sur 24 heures et correspondre à une période d'activité habituelle. Le brassard doit être adapté à la taille du bras. Il est important que le déroulement de l'examen soit expliqué au patient. Celui-ci doit recevoir un journal d'activité servant à consigner les heures réelles du coucher et du lever, éventuellement les heures de prise de médicaments ou l'horaire d'apparition d'un symptôme. Il est recommandé de procéder à des mesures suffisamment rapprochées, soit une mesure toutes les 15 minutes, ou encore une mesure toutes les 15 minutes pendant la période diurne et toutes les 30 minutes pendant la période nocturne.

Le diagnostic d'HTA est confirmé à la MAPA par :

- • PA ≥ 130/80 mmHg sur 24 heures ;
- • PA ≥ 135/85 mmHg en période de jour ;
- • PA ≥ 120/70 mmHg en période de nuit.

Les indications reconnues de la MAPA sont les suivantes :

- • confirmer le diagnostic d'HTA ;
- • confirmer le diagnostic d'HTA « blouse blanche » ou HTA masquée ;
- • confirmer le diagnostic d'HTA résistante ;
- • rechercher une hypotension artérielle devant des symptômes (asthénie, lipothymies, etc.) notamment chez les patients diabétiques ou âgés.

3: Automesure à domicile

L'automesure tensionnelle à domicile (mesure de la PA par le sujet lui-même) est en France l'examen recommandé pour confirmer le diagnostic d'HTA. La mesure des PA sur 3 jours améliore également la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et augmente l'adhésion du patient à son traitement.

Il faut utiliser un appareil validé semi-automatique avec un brassard huméral (éviter la mesure au poignet qui comporte plus de risques d'erreur). Une éducation du patient est nécessaire.

Schéma recommandé par la Société française d'HTA et l'HAS

Réaliser 3 mesures à 2 minutes d'intervalle en position assise après 5 minutes de repos avec l'avant-bras posé sur la table, le matin 20 minutes après le lever, avant le petit-déjeuner et la prise de médicaments, le soir dans l'heure avant le coucher, 3 jours de suite (règle des 3), les mesures étant espacées de quelques minutes (18 mesures au total).

Les mesures (PAS, PAD, fréquence cardiaque) sont à noter et à présenter au médecin lors de la consultation.

L'HTA est définie par une moyenne des valeurs de PAS supérieure ou égale à 135 mmHg ou de PAD supérieure ou égale à 85 mmHg.

B: Évaluation initiale du patient hypertendu

Ce bilan comporte deux aspects : le bilan étiologique et le bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible et la présence de facteurs de risque.

1: Interrogatoire

Il précise :

- • l'ancienneté de l'HTA et les valeurs antérieures, le traitement antihypertenseur antérieur (efficacité, effets indésirables éventuels) ;
- • les facteurs de risque associés : dyslipidémie, diabète, tabagisme, antécédents (ATCD) familiaux cardiovasculaires précoces, habitudes alimentaires (graisses animales, sel, alcool), activité physique, obésité ou prise de poids, ronflement et apnées du sommeil ;
- • les ATCD et symptômes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :
  - – ATCD de maladie coronarienne, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'atteinte vasculaire périphérique, de néphropathie,
  - – cerveau et yeux : céphalées, vertiges, troubles visuels, AIT, déficit sensitif ou moteur, troubles cognitifs (MMSE : *Mini Mental State Examination*),
  - – cœur : palpitations, douleur thoracique, dyspnée, œdèmes des membres inférieurs,
  - – reins : soif, polyurie, nycturie, hématurie,
  - – artères périphériques : extrémités froides, claudication intermittente ;
- • les symptômes évocateurs d'une HTA secondaire :
  - – histoire familiale de néphropathie (polykystose familiale) ou de polyendocrinopathies,
  - – maladie rénale, infections urinaires, hématurie, consommation d'antalgiques (néphropathie parenchymateuse),
  - – *médicaments et substances :* contraceptifs oraux, réglisse et boissons anisées, carbénoxolone, gouttes nasales vasoconstrictrices, cocaïne, amphétamines, corticoïdes, AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), érythropoïétine, ciclosporine, dérivés de l'ergot,
  - – céphalées, sueurs, palpitations (triade de Ménard du phéochromocytome),
  - – faiblesse musculaire, tétanie (hyperaldostéronisme primaire).

2: Examen clinique

Il recherche :

- • des signes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :
  - – cerveau : souffles carotidiens, déficit moteur ou sensitif,
  - – anomalies du fond d'œil :
    - – de stade 3 : artères sclérosées ou spasmées, exsudats floconneux, hémorragies ponctuelles ou en nappes,
    - – de stade 4 : stade 3 + œdème papillaire,
  - – cœur : tachycardie, troubles du rythme, galop, râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs,
  - – artères périphériques : absence, diminution ou asymétrie des pouls, extrémités froides, lésions cutanées d'allure ischémique ;
- • des signes évocateurs d'une HTA secondaire :
  - – souffle précordial, diminution ou abolition des pouls fémoraux (coarctation),
  - – souffle aortique abdominal (HTA rénovasculaire),
  - – gros reins palpables (polykystose),
  - – signes cutanés de neurofibromatose (phéochromocytome),
  - – éléments du syndrome de Cushing ;
- • une obésité viscérale :
  - – poids, indice de masse corporelle :
    - – surpoids s'il est ≥ 25 kg/m^2,
    - – obésité s'il est ≥ 30 kg/m^2,
  - – tour de taille en position debout :
    - – homme > 102 cm,
    - – femme > 88 cm.

3: Examens complémentaires systématiques

Ils correspondent aux recommandations de l'HAS et de la Société française d'hypertension artérielle. Le but de ces examens est de rechercher d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles ou une HTA secondaire :

- • glycémie à jeun, HbA1c (hémoglobine glyquée) ;
- • cholestérol total, HDL-C, triglycérides, calcul du LDL-C ;
- • natrémie et kaliémie (éventuellement sans garrot) ;
- • dosage de l'hémoglobine, de l'hématocrite et de l'uricémie ;
- • créatininémie, estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault) ou de la filtration glomérulaire (formule MDRD – *Modification of Diet in Renal Disease*) ; le rapport albumine/créatinine urinaire ne se justifie que chez l'hypertendu diabétique en l'absence de protéinurie ;
- • bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, quantification en cas de bandelette positive sur échantillon d'urine, recherche de la microalbuminurie chez le patient diabétique ;
- • ECG de repos ;
- • autres examens complémentaires **non systématiques** mais conseillés en fonction du contexte afin de dépister une atteinte infraclinique des organes cibles :
  - – échocardiographie (HVG), notamment en présence d'anomalies sur l'ECG,
  - – échodoppler carotidien,
  - – IPS,
  - – fond d'œil (HTA grades 2 et 3, patient diabétique),
  - – β-hCG en cas de suspicion de grossesse.

4: Atteinte infraclinique et cœur

Anomalies ECG

Les anomalies suivantes sont recherchées :

- • HVG (la présence de signes électriques d'HVG traduit une HVG déjà importante car l'ECG est un examen relativement peu sensible) ;
- • séquelles d'un infarctus du myocarde passé inaperçu (éventualité non exceptionnelle) ;
- • anomalies de la repolarisation d'interprétation plus difficile car les conséquences électriques de l'HVG (surcharge ventriculaire gauche) ou d'une ischémie associée ont des expressions assez voisines ;
- • troubles de la repolarisation en relation avec le traitement (ex : traitement diurétique abaissant la kaliémie) ;
- • hypertrophie atriale gauche ;
- • trouble du rythme, notamment fibrillation atriale ;
- • ECG de départ normal qui peut ultérieurement servir de repère en cas d'accident évolutif.

Échocardiographie (pas de réalisation dans le bilan initial chez le sujet asymptomatique en l'absence d'anomalies sur l'ECG)

Plus sensible que l'ECG pour dépister une HVG et prédire le risque cardiovasculaire, elle améliore la stratification du risque (géométrie : HVG concentrique de plus mauvais pronostic, taille de l'atrium gauche) et aide du choix de la thérapeutique. Elle permet :

- • d'objectiver une HVG définie par une masse VG > 125 g/m^2 chez l'homme et 110 g/m^2 chez la femme ;
- • d'étudier la fonction VG : d'abord anomalies du remplissage (doppler transmitral), puis diminution des indices de fonction systolique. La dysfonction diastolique est fréquente chez l'hypertendu (même en l'absence d'HVG) et explique une grande partie des insuffisances cardiaques chez le sujet âgé.

5: Atteinte infraclinique et vaisseaux (pas de réalisation des examens dans le bilan initial chez le sujet asymptomatique)

L'échographie des carotides permet de mesurer les plaques athéromateuses (bifurcations, carotides internes) et affine la stratification du risque.

Un IPS cheville/bras inférieur à 0,9 signe une artériopathie des membres inférieurs.

6: Atteinte infraclinique et rein

Une augmentation de la créatinine ou une baisse de la clairance de la créatinine sont le reflet d'une baisse de la filtration glomérulaire, alors que la présence d'une protéinurie traduit une altération de la surface filtrante.

On parle de microalbuminurie de 30 à 300 mg/24 h et de protéinurie au-delà de 500 mg/24 h.

La recherche de microalbuminurie n'est systématique que chez le diabétique.

7: Fond d'œil

Les stades 1 (rétrécissement artériolaire focal ou diffus) et 2 (signe du croisement) correspondent à des altérations artériolaires peu spécifiques, sauf chez les sujets jeunes.

Au contraire, les stades 3 (hémorragies ou exsudats) et 4 (œdème papillaire) sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires. Le fond d'œil est utile dans les HTA grades 2 et 3 et chez le patient diabétique.

8: Avis spécialisé d'emblée

Il s'impose en cas :

- • d'HTA sévère d'emblée (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg) ;
- • d'HTA avant l'âge de 30 ans ;
- • d'HTA avec hypokaliémie ;
- • d'autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire.

VI: HTA secondaire

A: Dépistage

Il est réalisé :

- • sur point d'appel obtenu lors de l'interrogatoire précis, de l'examen clinique et des examens biologiques simples du bilan initial ;
- • en cas d'HTA sévère : PA > 180/110 mmHg, notamment d'apparition brutale ou d'aggravation rapide ;
- • en cas d'âge ≤ 30 ans ;
- • en cas d'HTA avec hypokaliémie ;
- • en cas d'HTA résistante.

Il est recommandé d'avoir recours à un avis spécialisé pour réaliser des explorations complémentaires.

B: Néphropathies parenchymateuses

- • B Les glomérulopathies chroniques et la polykystose rénale représentent les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire.
- • En cas de palpation de masses abdominales bilatérales (polykystose rénale), on réalise une échographie abdominale : taille des reins, contour, épaisseur corticale, obstacle sur les voies excrétrices ou tumeurs.
- • Les examens complémentaires comprennent créatinine, protéinurie, examen du sédiment urinaire (hématies et leucocytes).

C: HTA rénovasculaire

- • A Elle doit être suspectée d'autant plus qu'une artériopathie des membres inférieurs ou des facteurs de risque d'athérosclérose sont présents.
- • La cause la plus fréquente est l'athérosclérose et/ou la thrombose touchant le tiers proximal de l'artère.
- • La dysplasie fibromusculaire, plus rare, touche la femme jeune et les 2/3 distaux de l'artère.
- • B Le diagnostic est :
  - – clinique devant un souffle abdominal latéralisé ou un OAP récidivant sans explication évidente d'ordre cardiaque ;
  - – biologique en cas d'hypokaliémie associée à un hyperaldostéronisme secondaire (augmentation de la rénine et de l'aldostérone plasmatique) ou devant une insuffisance rénale ;
  - – échographique par mesure de la taille des reins : une différence de plus de 1,5 cm entre les deux reins est retrouvée dans 60–70 % des cas. Le doppler couleur permet le diagnostic de sténose de l'artère rénale surtout dans les formes ostiales et détermine un index de résistance utile dans la discussion d'une éventuelle angioplastie ;
  - – confirmé par l'angiographie IRM 3D avec injection de gadolinium préférable ou par l'**angioscanner abdominal** qui permet la visualisation de l'aorte, des artères rénales principales et secondaires, une évaluation du pourcentage de sténose par analyse automatisée. La visualisation des surrénales est possible au cours du même examen, ce qui en fait aujourd'hui **l'examen de 1re intention dans le bilan d'une HTA secondaire**.
- • L'artériographie rénale, qui reste le gold standard, n'est réalisée que dans l'idée de pratiquer une angioplastie.
- • Le traitement comporte règles hygiénodiététiques, aspirine, statine et médicaments antihypertenseurs.
- • La revascularisation, surtout par angioplastie, reste controversée et se discute en présence d'une HTA de moins de

10 ans, résistante au traitement médical, ou d'une altération progressive de la fonction rénale et en présence d'une sténose significative. L'angioplastie seule est le traitement de choix de la fibrodysplasie. L'angioplastie avec pose d'une endoprothèse (stent) est préférable dans la sténose athéromateuse où l'incidence de la resténose est forte.

D: Phéochromocytome

- • A Il s'agit d'une cause très rare, associée à une HTA dans seulement 70 % des cas.
- • B L'HTA est permanente ou paroxystique et alors accompagnée de la triade de Ménard associant céphalées, sueurs, palpitations.
- • Des troubles du rythme sont possibles.
- • Le phéochromocytome est parfois révélé par une cardiomyopathie de stress (tako-tsubo).
- • Plusieurs affections familiales sont associées au phéochromocytome, devant faire proposer aux patients et à leur famille des tests génétiques :
  - – néoplasie endocrine multiple de type 2 (NEM 2) ;
  - – maladie de von Hippel-Lindau ;
  - – neurofibromatose de type 1 ;
  - – paragangliomes familiaux.
- • Le diagnostic est posé sur le dosage urinaire des métanéphrines et catécholamines. Si l'augmentation est modérée, on procède à :
  - – un test de stimulation par le glucagon et/ou un test de freination par la clonidine ;
  - – ou un scanner ou une IRM pour localiser la tumeur.
- • La localisation de la tumeur est déterminée par le scanner et surtout l'IRM des surrénales (hypersignal en T2). La scintigraphie à la MIBG (méta-iodo-benzyl guanidine) permet de localiser un phéochromocytome extrasurrénalien ou des métastases, ou apporte simplement une confirmation fonctionnelle à la visualisation de la tumeur en imagerie.
- • Le phéochromocytome est traité par α-bloquants débutés à petites doses, puis augmentés progressivement et associés aux β-bloquants. L'exérèse chirurgicale de la tumeur est réalisée par laparoscopie à risque en cas de poussée hypertensive, de déplétion volémique avec hypotension sévère.

E: Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn

- • A Il est dû à un adénome surrénalien (30 %) ou à une hyperplasie bilatérale des surrénales (70 %), rarement à un corticosurrénalome malin.
- • B Le dépistage est effectué par le dosage de la kaliémie, **unehypokaliémie (< 3,7 mmol/L) doit faire rechercher une HTA par hyperaldostéronisme**, mais peu de patients présentent une hypokaliémie à un stade précoce, la natrémie est normale.
- • L'augmentation de l'aldostéronémie est associée à une baisse de la rénine plasmatique. Le rapport aldostérone/rénine est très élevé. Ces différents dosages doivent être réalisés après arrêt des antialdostérones depuis 6 semaines, des IEC, ARA2, diurétiques et β-bloquants depuis 2 semaines.
- • La localisation de la tumeur se fait par le scanner, l'IRM des surrénales, ou par une scintigraphie au cholestérol marqué. Cependant, des adénomes vus en imagerie peuvent s'avérer n'être que des hyperplasies. Un cathétérisme des veines surrénaliennes peut alors être nécessaire pour éviter une surrénalectomie inutile.
- • On procède à un traitement éventuel d'ablation chirurgicale de l'adénome par laparoscopie. Préalablement à la chirurgie ou en cas d'hyperplasie, un traitement par spironolactone est recommandé. Celui-ci peut être remplacé par l'éplérénone en cas de gynécomastie.

F: Autres étiologies endocriniennes

Il s'agit des pathologies suivantes :

- • syndrome de Cushing avec pseudo-hyperaldostéronisme et rénine et aldostérone basses ;
- • acromégalie ;
- • hyperthyroïdie.

G: Coarctation aortique

A Elle est observée chez l'enfant et l'adulte jeune.

B Le diagnostic clinique révèle :

- • un souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos ;
- • des pouls fémoraux absents ;
- • une HTA aux membres supérieurs associée à une pression artérielle basse aux membres inférieurs.

A Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie ou surtout l'IRM ; la radiographie de thorax peut montrer des érosions des arcs costaux postérieurs (3e à 6e côtes).

Le traitement est soit chirurgical, soit endoluminal (dilatation avec pose d'une endoprothèse).

H: Syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

- • Il est évoqué chez les patients obèses, surtout si l'HTA est résistante ainsi que chez les patients classés non dippers (absence de baisse nocturne de la PA) en MAPA.
- • Le syndrome est diagnostiqué par polysomnographie, et traité par un appareillage par masque de pression positive (CPAP) si l'indice d'apnée/hypopnée est > 30/h.

I: Médicaments et produits augmentant la pression artérielle

Les médicaments ou substances ayant une action vasopressive (les plus fréquents) sont les suivants :

- • anti-angiogéniques ;
- • alcool ;
- • ciclosporine, tacrolimus ;
- • cocaïne et amphétamines ;
- • contraceptifs oraux ;
- • corticoïdes ;
- • érythropoïétine ;
- • herbes (ephedra, ma huang) ;
- • inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ;
- • réglisse ;
- • sympathomimétiques

Les médicaments ou substances interférant avec le métabolisme et/ou l'action des antihypertenseurs (les plus fréquents) sont les suivants :

- • AINS ;

- • antirétroviraux ;
- • inhibiteurs de CYP17A1 : jus de pamplemousse, macrolides, antifongiques azolés.

J: HTA gravidique

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.

Elle concerne généralement les primipares, souvent après 35 ans, chez les patientes de peau noire ou obèses et éventuellement les grossesses gémellaires, on trouve fréquemment un terrain avec des facteurs de risque de l'athérome.

On oppose :

- • l'HTA gestationnelle au-delà de 20 semaines qui réapparaît à chaque grossesse avec hypotrophie fœtale ;
- • la grossesse chez la femme hypertendue, dont l'HTA s'aggrave pendant la grossesse ;
- • la prééclampsie ou toxémie gravidique en cas de protéinurie > 300 mg/24 h, grave si elle est > 1 g/24 h.

Les complications sont dominées par l'éclampsie : crises convulsives, céphalées, confusion, coma (encéphalopathie hypertensive).

Les autres complications sont rénales, cardiaques, le retard de croissance ou la mort fœtale, l'hématome rétroplacentaire, le HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie).

L'hospitalisation pour traitement médicamenteux est requise dans les hypertensions sévères (PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg) ou en cas de protéinurie. Il est recommandé d'utiliser en 1re intention au choix le labétolol, la nicardipine, la nifédipine ou l'alpha méthyldopa.

IEC, ARA2 et diurétiques sont contre-indiqués, le régime sans sel est néfaste.

L'extraction du fœtus est parfois nécessaire en cas d'éclampsie ou de souffrance fœtale.

Il est recommandé de traiter préventivement par aspirine à faible dose (75 à 160 mg) les femmes enceintes à risque de prééclampsie, en débutant avant la 20e semaine (à partir de la 12e semaine) et en poursuivant le traitement au moins jusqu'à la 35e semaine.

VII: Traitement

A: Quand et comment débuter le traitement antihypertenseur ? Consultation d'annonce

Une fois l'HTA confirmée par automesure ou MAPA, la consultation d'information et d'annonce permet :

- • d'informer sur les risques liés à l'HTA ;
- • d'expliquer les bénéfices démontrés du traitement antihypertenseur ;
- • de fixer les objectifs du traitement ;
- • d'établir un plan de soins à court et long terme ;
- • d'aboutir à une décision médicale partagée entre le médecin et son patient favorisant l'adhésion du patient.

Les mesures hygiénodiététiques sont initiées au cours de cette consultation.

En fonction du risque cardiovasculaire du patient (facteurs de risque, comorbidités), de la sévérité de son HTA, le délai d'instauration du traitement antihypertenseur est adapté pour atteindre l'objectif d'une PA contrôlée à 6 mois (tableau 4.2).

Tableau 4.2 Stratégie thérapeutique en fonction du risque cardiovasculaire global et du grade de l'HTA proposée par la Société européenne de cardiologie en 2018.

Pression artérielle			
Normale haute PAS 130–139 mmHg ou PAD 85–89 mmHg	**HTA grade 1 PAS 140–159 mmHg ou PAD 90–99 mmHg**	**HTA grade 2 PAS 160–179 mmHg ou PAD 100–109 mmHg**	**HTA grade 3 PAS ≥ 180 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg**
MHD	MHD	MHD	MHD
Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier coronarienne	Traitement immédiat chez les sujets à haut ou très haut risque avec une atteinte CV, rénale, ou AOC	Traitement immédiat chez tous les patients	Traitement immédiat chez tous les patients
	En l'absence de ces facteurs, traitement après 3–6 mois de MHD si l'HTA dans les 3 mois n'est pas contrôlée	Objectif de contrôle de la PA dans les 3 mois	Objectif de contrôle de la PA dans les 3 mois

Cible PA < 140/80 mmHg (sauf si diabète < 140/85 mmHg). AOC : atteinte des organes cibles ; CV : cardiovasculaire ; MHD : mesures hygiénodiététiques ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

© Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension :The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J Oct 1 2018 ; 39 (33) : 3021–104.

B: Objectifs tensionnels (recommandations européennes 2021)

Il est recommandé chez tout hypertendu d'obtenir une PAS inférieure à 140 mmHg et une PAD inférieure à 80 mmHg à 3 mois au cabinet médical.

Chez les patients plus jeunes (18–69 ans), l'objectif tensionnel est une PAS entre 120 et 130 mmHg. Chez le sujet âgé de 70 ans et plus, l'objectif tensionnel est une PAS inférieure à 140 mmHg, jusqu'à 130 mmHg en l'absence de mauvaise tolérance.

Pour les patients de plus de 80 ans, l'objectif tensionnel est une PAS inférieure à 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseurs.

C: Combinaison des stratégies thérapeutiques : plan de soin initial

Le traitement de l'HTA durant les 3–6 premiers mois repose sur quatre approches complémentaires indispensables :

- • mesures hygiénodiététiques ;
- • traitement des facteurs de risque ;
- • traitement médicamenteux ;
- • éducation thérapeutique.

Les visites au cabinet doivent être mensuelles jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.

D: Mesures hygiénodiététiques

Instituées chez tous les patients, leur but est de diminuer la PA, de contrôler d'autres facteurs de risque ou pathologies, de diminuer le risque cardiovasculaire et de minimiser le nombre et la dose des médicaments antihypertenseurs :

- • arrêt du tabac ;
- • réduction pondérale chez les sujets en surpoids ou obèse. Comme le poids corporel augmente progressivement avec l'âge, une stabilisation du poids peut être considérée comme un objectif intéressant, sinon on vise un IMC < 25 kg/m^2 ;
- • suppression ou réduction de la consommation d'alcool < 30 mL/j chez l'homme et < 15 mL/j chez la femme (respectivement 3 et 2 verres standards) ;
- • activité physique régulière : ≥ 30 minutes ≥ 5 fois/semaine ;
- • réduction de l'apport sodé (< 6–8 g/j), soit une natriurèse de 100 à 140 mmol/j (rappel : 1 g de NaCl = 17 mmol de sodium) ;
- • apport alimentaire enrichi en fruits et légumes (attention à l'insuffisance rénale sévère : risque d'hyperkaliémie), avec diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et consommation plus fréquente de poisson.

E: Traitement des facteurs de risque

Cf. chapitre 2.

F: Traitement médicamenteux antihypertenseur

Le principal bénéfice du traitement antihypertenseur est lié à la baisse de pression artérielle. Il est recommandé de **débuter par une bithérapie d'emblée de préférence en un seul comprimé.**

1: Thérapeutiques disponibles

Cinq classes thérapeutiques ont démontré leur efficacité sur la réduction de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires (AVC, SCA et insuffisance cardiaque) et peuvent être prescrites en 1re intention :

- • inhibiteurs calciques (IC) ;
- • IEC (contrôle de la natrémie, de la kaliémie, de la créatininémie 1 à 4 semaines après l'initiation du traitement) ;
- • ARA2 (contrôle de la natrémie, de la kaliémie, de la créatininémie 1 à 4 semaines après l'initiation du traitement) ;
- • bêtabloquants ;
- • diurétiques thiazidiques ou thiazidiques-like (indapamide) (contrôle de la kaliémie).

Les bêtabloquants apparaissent moins efficaces que les 4 autres classes pour la prévention des AVC. La persistance (poursuite du traitement au long cours) est plus élevée avec les ARA2 et les IEC, moindre avec les IC, et plus faible encore avec les diurétiques thiazidiques et les bêtabloquants. Parmi les diurétiques thiazidiques, il est proposé de privilégier l'indapamide.

Le traitement initial repose le plus souvent sur l'association d'un IEC ou d'un ARA2 avec un IC ou un diurétique, en un seul comprimé. Une monothérapie est à envisager chez les patients âgés de plus de 80 ans ou fragiles, et en cas d'HTA grade 1 avec

une PAS inférieure à 150 mmHg.

Les antihypertenseurs génériques sont aussi efficaces que les médicaments princeps. Il est en revanche essentiel de ne pas changer de marque de génériques en cours de traitement afin d'éviter les erreurs de prise par le patient.

D'autres classes de médicaments, utilisées lorsque les autres traitements n'étaient pas disponibles, ont été moins étudiées dans les études randomisées ou sont associées à une moins bonne tolérance (alphabloquants, antihypertenseurs centraux). Ces traitements sont utiles chez les patients dont la pression artérielle ne peut être contrôlée par les associations éprouvées des principales classes thérapeutiques. Ils ne sont plus recommandés pour le traitement de routine de l'hypertension, et sont principalement réservés à un traitement d'appoint aux autres traitements en cas d'hypertension résistante lorsque toutes les autres options thérapeutiques ont échoué – après confirmation par MAPA et exclusion d'une cause secondaire et mauvaise observance.

2: Choix des antihypertenseurs

B Il est nécessaire de l'individualiser, les éléments du choix sont :

- • la présence d'une comorbidité associée ou d'une situation clinique particulière (tableau 4.3) ;

Tableau 4.3 Situations cliniques particulières pouvant orienter le choix d'une classe d'antihypertenseur.

		IEC	ARA2	IC	BB	DIU
Atteinte infraclinique des organes cibles	HVG	X	X	X		
	Athérome asymptomatique	X		X		
	Microalbuminurie	X	X			
	Dysfonction rénale	X	X			
Pathologie associée	ATCD d'AVC	X	X	X		X
	ATCD d'infarctus	X	X		X	
	Patient coronarien	X			X	
	Insuffisance cardiaque	X	X		X	X
	Fibrillation atriale paroxystique	X	X			
	Fibrillation atriale permanente			X [1]	X	
	Artériopathie périphérique			X		
	Insuffisance rénale/protéinurie	X	X			X [2]
Situations particulières	Hypertension systolique isolée			X		X
	Syndrome métabolique	X	X	X		
	Diabète	X	X			

	Grossesse			X	X	
	Sujet noir			X		X

ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; ATCD : antécédent ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BB : bêtabloquants ; IC : inhibiteurs calciques ; DIU : diurétiques thiazidiques ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

1. Privilégier les inhibiteurs calciques bradycardisants type vérapamil ou diltiazem en l'absence d'altération de la fonction systolique du VG. 2. En cas d'insuffisance rénale, remplacer les thiazidiques par les diurétiques de l'anse de Henle.

- • la présence d'une contre-indication médicamenteuse (tableau 4.4) ;

Tableau 4.4 Présence d'une contre-indication médicamenteuse.

Antihypertenseurs	Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
Thiazidiques	Goutte	Syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
Bêtabloquants	Asthme, BAV2 et 3	AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO
Antagonistes calciques bradycardisants	BAV2 et 3, insuffisance cardiaque	
IEC	Grossesse, œdème angioneurotique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	
ARA2	Grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; BAV : bloc atrioventriculaire ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

- • l'efficacité et effets indésirables éventuels d'un médicament déjà prescrit dans le passé ;
- • les effets du médicament sur les facteurs de risque : les bêtabloquants (sauf carvédilol et nébivolol) favorisent la prise de poids et ont un effet défavorable sur le métabolisme lipidique et sur l'incidence d'un diabète, ils ne sont pas les médicaments de 1re intention dans l'HTA avec facteurs de risque métaboliques (obésité abdominale, glycémie à jeun limite ou anormale, mauvaise tolérance au glucose). Cela est également vrai pour les diurétiques thiazidiques qui ont à forte dose les mêmes effets ;
- • le risque d'interaction médicamenteuse ;
- • la longue durée d'action (24 heures), prise unique qui améliore l'observance.

3: Adaptation du traitement dans les 3–6 premiers mois

En présence d'un effet secondaire du médicament, il est nécessaire de changer de classe thérapeutique.

Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint à 1 mois, il est recommandé de prescrire une trithérapie associant un IEC ou un ARA2 avec un IC et un diurétique thiazidique ou thiazidique-like (indapamide). Les associations fixes simplifient le traitement et favorisent l'observance. Les associations d'antihypertenseurs les plus favorables sont présentées dans la figure 4.1.

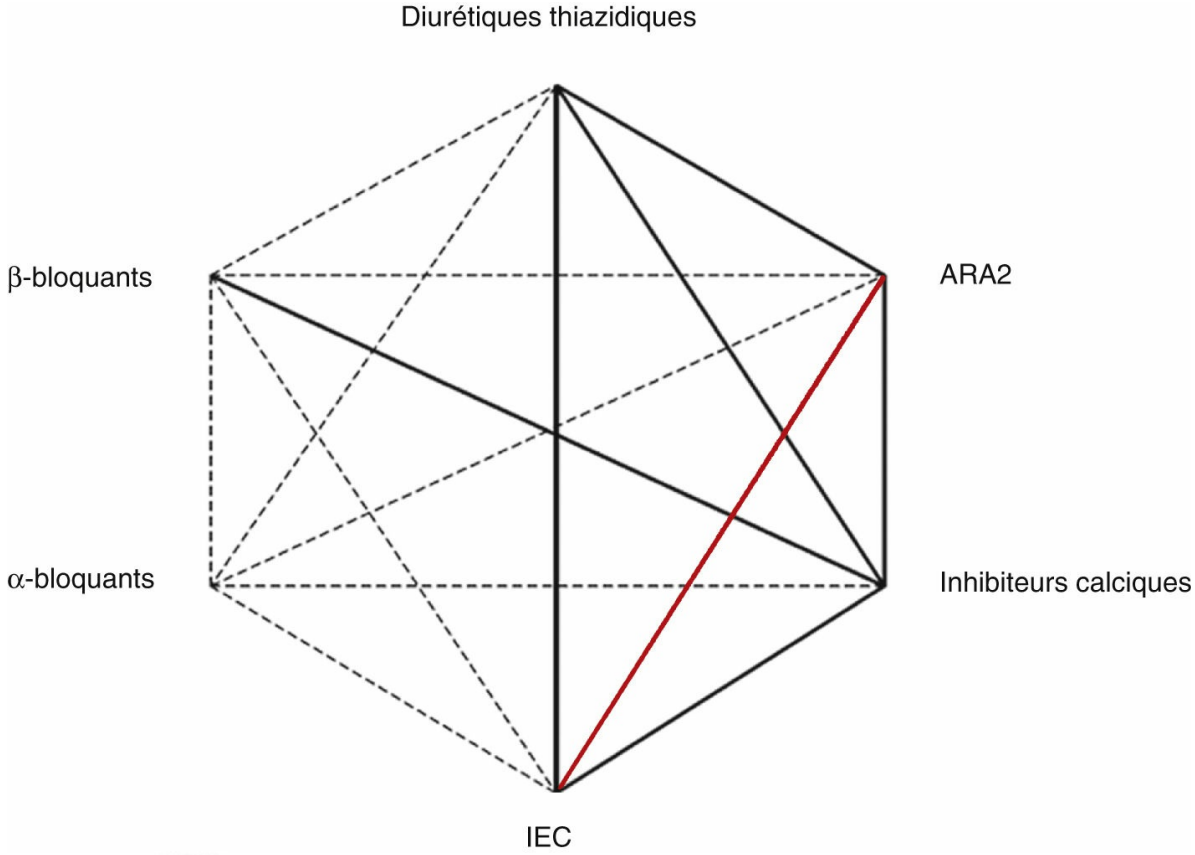


Fig. 4.1 A **Associations usuelles des classes de médicaments antihypertenseurs.**ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Traits pointillés : association possible mais non privilégiée ; trait rouge : non recommandé.

Toute trithérapie doit comporter un diurétique thiazidique avant de parler d'HTA résistante. Dans tous les cas, il faut savoir patienter au moins 4 semaines avant d'observer l'effet sur les chiffres de PA.

G: HTA résistante

Définition

B Persistance de valeurs de pression artérielle supérieures à l'objectif tensionnel malgré l'instauration des mesures hygiénodiététiques et la prescription d'au moins trois classes médicamenteuses dont un diurétique tous à dose optimale.

Automesure ou MAPA sont systématiques.

B Les causes d'HTA résistante sont les suivantes :

- • fausse HTA résistante : HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension, brassard inadapté, doses insuffisances des traitements antihypertenseurs ;
- • mauvaise observance du traitement ;
- • règles hygiénodiététiques non suivies, notamment prise de poids et abus d'alcool ;
- • médicaments ou substances augmentant la pression artérielle (*cf.* VI. HTA secondaire) ;
- • syndrome d'apnées du sommeil ;
- • HTA secondaire méconnue ;
- • surcharge volémique : traitement diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apport sodé excessif (il faut mesurer la natriurèse des 24 heures pour connaître de façon fiable les apports sodés), hyperaldostéronisme ;
- • posologies inadaptées.

Un avis spécialisé est nécessaire après avoir éliminé les principaux facteurs de résistance au traitement. Le spécialiste discute l'introduction de la spironolactone en association avec la trithérapie.

H: Sujet âgé (> 80 ans)

- • A L'âge est un facteur de risque (cf. supra).
- • L'HTA est plus volontiers systolique et avec augmentation de la pression pulsée.
- • La pseudo-HTA par rigidité artérielle est fréquente.
- • Le risque d'hypotension orthostatique est élevé et doit être dépisté.
- • Le régime sans sel n'est pas adapté.
- • Les associations médicamenteuses doivent se limiter à trois substances.
- • L'objectif est une PAS inférieure à 150 mmHg.
- • On préconise diurétiques et inhibiteurs calciques en 1re intention.

I: Urgence hypertensive

B La prise en charge est la suivante :

- • hospitalisation en USIC (unité de soins intensifs cardiologiques) ou réanimation ;
- • surveillance de la PA toutes les 15 minutes ;
- • baisse de la PA de 25 % en 2 heures pour atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 heures, il est crucial d'éviter une baisse brutale et une hypotension. Une baisse trop rapide expose en effet à une aggravation, cérébrale, rénale ou cardiaque ;
- • prescription en 1re intention d'uradipil IV (alphabloquant) ou des inhibiteurs calciques comme la nicardipine (contre-indiquée dans l'insuffisance cardiaque) ;
- • dans le phéochromocytome, emploi du labétalol IV (alpha et bêtabloquant) ;
- • dans les SCA ou l'OAP, utilisation en 1re intention des dérivés nitrés (isosorbide dinitrate IV).

Cas particulier des AVC

B On ne traite pas l'HTA dans la 1re semaine d'un AVC sauf pour des valeurs très élevées (en cas d'hémorragie cérébrale à partir de 180/110 mmHg et à partir de 220/120 mmHg dans l'AVC secondairement hémorragique). En effet, l'HTA aggrave le saignement intracérébral mais, en contrepartie, la baisse de PA diminue la perfusion du parenchyme cérébral dans la zone de pénombre. De plus, l'HTA > 180/110 mmHg est une contre-indication à la thrombolyse de l'infarctus cérébral (rTPA [*recombinant Tissue Plasminogen Activator*] dans les 3 premières heures de l'AVC).

VIII: Suivi du patient hypertendu après 6 mois de prise en charge

A: Patient dont la PA est contrôlée à 6 mois

- • Pour les patients à faible risque ou dont l'HTA est de grade 1, une fois le contrôle tensionnel atteint, une consultation est à prévoir tous les 6 mois (encourager l'automesure à domicile).
- • Des consultations plus fréquentes (3 mois) sont recommandées chez les patients à risque élevé ou très élevé, ainsi que chez les patients soumis aux seules mesures hygiénodiététiques.
- • La consultation a pour objectifs :
  - – de rechercher des symptômes ;
  - – de vérifier l'équilibre tensionnel (mesure PA au cabinet et automesure à domicile ou MAPA) ;
  - – d'évaluer l'observance et la tolérance du traitement ;
  - – de s'assurer du contrôle des facteurs de risque et l'adhésion aux mesures hygiénodiététiques ;
  - – de rechercher une hypotension orthostatique surtout en cas de diabète, de maladie de Parkinson, chez le sujet âgé.
- • Un contrôle biologique est à prévoir tous les 1 à 2 ans avec natrémie, kaliémie, créatininémie, recherche de protéinurie. Cette surveillance doit être plus fréquente chez le sujet âgé. En l'absence de diabète ou de dyslipidémie, glycémie à jeun et bilan lipidique sont mesurés tous les 3 ans.
- • Un ECG est réalisé chez le cardiologue tous les 3 à 5 ans ou plus fréquemment en cas de cardiopathie sous-jacente ou d'apparition de symptômes cardiaques.
- • Le traitement antihypertenseur est adapté :
  - – il peut être allégé en cas d'hypotension orthostatique persistante, de perte de poids par dénutrition ou chez certains patients fragiles ;
  - – il faut faire attention aux interactions médicamenteuses : médicaments bradycardisants et bêtabloquants, AINS et IEC ou ARA2 ;
  - – il peut être momentanément arrêté en présence d'une hypovolémie marquée (diarrhée, déshydratation et fièvre, etc.), notamment chez le sujet âgé. Un ionogramme sanguin et une créatininémie avec débit de filtration glomérulaire sont alors indiqués.

B: Patient dont la PA n'est pas contrôlée à 6 mois

La conduite à tenir consiste à :

- • vérifier l'équilibre tensionnel par automesure à domicile ou MAPA ;
- • évaluer l'observance et la tolérance du traitement ;
- • rechercher des facteurs de résistance au traitement : apport de sel excessif (natriurèse > 200 mmol/j), alcool, dépression, interactions médicamenteuses, apnées du sommeil ;
- • vérifier que la trithérapie est optimale : IEC ou ARA2 + IC + diurétique thiazidique, tous à doses optimales, en utilisant comme diurétique l'indapamide.

Après avoir vérifié ces éléments, il s'agit d'une HTA résistante nécessitant un avis spécialisé.

Pointsclés

- • Il existe une relation forte entre le niveau de la PA et l'incidence des accidents cardiovasculaires.
- • L'HTA est définie par une PA ≥ 140/90 mmHg, avec trois grades manométriques (140/90 à 159/100 mmHg, puis 160/100 à 179/110 mmHg et > 180/110 mmHg) à confirmer aux grades 1 et 2 par automesure ou MAPA avant de débuter le traitement.
- • Elle affecte surtout les populations des pays industriels (30 % des sujets âgés entre 18 et 74 ans). Environ 15 millions de

Français sont hypertendus. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, l'HTA systolique isolée est un problème fréquent chez la personne âgée.

- • L'HTA est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose : risque d'AVC × 7, d'insuffisance cardiaque × 4, d'insuffisance coronarienne × 3.
- • Plus de 90 % des cas d'HTA sont essentiels contre 10 % de cas d'HTA secondaires.
- • Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle, il existe une notion de maladie polygénique combinée à des facteurs liés au mode de vie, notamment consommation de sel, surcharge pondérale, consommation d'alcool, etc.
- • Le plus souvent, l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.
- • Les complications de l'HTA sont neurosensorielles (AIT/AVC, démence, rétinopathies), cardiovasculaires (insuffisance cardiaque systolique ou diastolique, insuffisance coronarienne, fibrillation atriale, HVG, mort subite, artérites), rénales (néphroangiosclérose, insuffisance rénale, microalbuminurie).
- • Les principales urgences hypertensives regroupent SCA, OAP, dissection aortique, HTA maligne ou encéphalopathie hypertensive, AVC ou hémorragie cérébrale ou méningée, phéochromocytome, prééclampsie, HTA du toxicomane, HTA postopératoire, syndrome hémolytique et urémique.
- • La méthode de mesure est la suivante : sujet assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, au moins 2 mesures espacées de 1 à 2 minutes, à répéter si les 2 premières mesures sont très différentes, utilisation d'un brassard adapté à la taille du bras.
- • Les causes d'erreur sont l'effet blouse blanche, l'HTA masquée ou pseudo-HTA (rigidité artérielle).
- • La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement. Les limites supérieures sont fixées à 130/80 mmHg sur 24 heures versus 135/85 mmHg pour l'automesure.
- • L'évaluation initiale comporte bilan étiologique et bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible (HVG, microalbuminurie) et la présence de facteurs de risque.
- • Le bilan recommandé par l'HAS comporte : glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-C, triglycérides, calcul du LDL-C, natrémie, kaliémie, créatinine, bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, ECG de repos, autres examens complémentaires en fonction du contexte.
- • Des anomalies ECG sont recherchées : HVG, hypertrophie atriale gauche, séquelle d'infarctus, fibrillation atriale, troubles de repolarisation.
- • Une augmentation de la créatinine est le reflet d'une baisse de la filtration glomérulaire alors que la protéinurie traduit une altération de la surface filtrante. On parle de microalbuminurie de 30 à 300 mg/24 h et protéinurie au-delà de 500 mg/24 h. La recherche de microalbuminurie n'est systématique que chez le diabétique.
- • Au fond d'œil, les stades 1 et 2 correspondent à des altérations artériolaires peu spécifiques, les stades 3 (hémorragies ou exsudats) et 4 (œdème papillaire) sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires.
- • Une HTA secondaire est dépistée sur point d'appel (HTA avec hypokaliémie), en cas d'HTA de grade 3, avant 30 ans ou en cas d'HTA résistante. La cause peut être :
  - – rénale : néphropathie parenchymateuse (glomérulopathies chroniques et polykystose rénale), HTA rénovasculaire athéromateuse ou dysplasie fibromusculaire chez la femme jeune (échodoppler, IRM) ;
  - – endocrine : phéochromocytome, adénome de Conn ou hyperplasie bilatérale, de cause congénitale (coarctation) ou syndrome d'apnées du sommeil, ou médicamenteuse (AINS, contraceptifs) ;
  - – gravidique, soit gestationnelle, soit préexistante, soit grave (prééclampsie) ; il existe un risque d'hypotrophie fœtale.
- • La décision de débuter un traitement médicamenteux est prise selon le grade de l'HTA et le risque cardiovasculaire global.
- • Le principal but du traitement antihypertenseur est de réduire au maximum le risque de morbimortalité cardiovasculaire sur le long terme.
- • Les objectifs tensionnels sont, chez tout hypertendu, d'atteindre dans une première étape une PAS < 140 mmHg et une

PAD < 80 mmHg au cabinet médical avec des objectifs optimaux autour de 130/80 mmHg selon les tranches d'âge, les pathologies associées et la tolérance.

- • Les mesures hygiénodiététiques sont instaurées chez tous les patients : arrêt du tabac, réduction pondérale chez les sujets en surpoids, réduction de la consommation d'alcool, activité physique, réduction de l'apport en sel (< 6 g), consommation de fruits et légumes, diminution de l'apport en graisses saturées.
- • Cinq classes thérapeutiques peuvent être prescrites en 1re intention : antagonistes calciques, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, diurétiques thiazidiques, bêtabloquants.
- • Les critères de choix sont les comorbidités, les contre-indications, l'efficacité et les effets indésirables éventuels d'un médicament déjà prescrit.
- • Les bêtabloquants apparaissent moins efficaces que les 4 autres classes pour la prévention des AVC. La persistance (poursuite du traitement au long cours) est plus élevée avec les ARA2 et les IEC, moindre avec les IC, et plus faible encore avec les diurétiques thiazidiques et les bêtabloquants.
- • Le traitement initial repose sur une bithérapie d'emblée associant un IEC ou un ARA2 à un IC ou un diurétique, en un seul comprimé. La bithérapie peut être à faible dose ou à pleine dose. Une monothérapie est à envisager chez les patients âgés de plus de 80 ans ou fragiles, et en cas d'HTA grade 1 avec une PAS < 150 mmHg.
- • Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint à 1 mois, il est recommandé de prescrire une trithérapie associant un IEC ou un ARA2 avec un IC et un diurétique thiazidique ou thiazidique-like (indapamide).
- • L'HTA résistante définie par des chiffres élevés sous trithérapie à doses optimales incluant un diurétique impose un avis spécialisé.
- • Chez le sujet âgé, la PAS est particulièrement importante, avec un objectif < 150 mmHg, il faut veiller au risque d'hypotension orthostatique, et ne pas prescrire plus de 3 antihypertenseurs.
- • L'urgence hypertensive est prise en charge par hospitalisation en USIC, baisse de la PA de 25 % en 2 heures pour atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 heures. Une baisse trop rapide peut entraîner une aggravation cérébrale, rénale ou cardiaque.
- • Dans le cas particulier des AVC, on ne traite l'HTA dans d'hémorragie cérébrale qu'à partir de 180/110 mmHg et à partir de 220/120 mmHg dans l'AVC hémorragique.
- • Pour les patients dont la PA est contrôlée à 6 mois, le suivi comporte consultation tous les 3 à 6 mois, contrôle biologique tous les 1 à 2 ans avec natrémie, kaliémie, créatininémie, recherche de protéinurie. Cette surveillance doit être plus fréquente chez le sujet âgé. En l'absence de diabète ou de dyslipidémie, glycémie à jeun et bilan lipidique sont mesurés tous les 3 ans. Un ECG est à prévoir chez le cardiologue tous les 3 à 5 ans ou plus fréquemment en cas de cardiopathie sous-jacente ou d'apparition de symptômes cardiaques.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Avant de débuter un traitement antihypertenseur, il est indispensable de confirmer le diagnostic d'HTA en dehors du cabinet médical par automesure tensionnelle ou MAPA.
- • La stratégie thérapeutique dépend du niveau des chiffres tensionnels, du profil du risque et d'une éventuelle atteinte des organes cibles du patient.
- • Le bilan minimal comprend natrémie, kaliémie, créatininémie avec estimation de la filtration glomérulaire, glycémie à jeun, exploration d'une anomalie lipidique, ECG, recherche de protéinurie à la bandelette urinaire.
- • La crise hypertensive est définie par une HTA isolée de grade 3 (> 180/110 mmHg), l'urgence hypertensive est une HTA

sévère (grade 3) associée à une atteinte des organes cibles ou un contexte particulier (AVC, encéphalopathie, OAP, dissection aortique, éclampsie, etc.).

- • L'HTA maligne associe une PAD > 130 mmHg à un œdème papillaire et éventuellement d'autres atteintes (insuffisance cardiaque, rénale, trouble neurologique).

Notions inacceptables

- • Ne pas mettre en place les bonnes conditions de mesures de la pression artérielle (automesures, MAPA).
- • Ne pas rechercher d'éléments orientant vers une cause secondaire ou de facteurs aggravants lors de la prise en charge initiale : souffle vasculaire abdominal, triade céphalées – palpitations – sueurs, causes toxiques (réglisse ou médicaments), contraception orale, consommation d'alcool, crampes fréquentes, hypokaliémie, syndrome d'apnées du sommeil, etc.
- • Ne pas atteindre les objectifs tensionnels recommandés en adaptant le traitement (montée des doses et plurithérapie).

Réflexes transversalité

- • Item 222 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- • Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- • Item 263 – Néphropathie vasculaire.
- • Item 264 – Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant.
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 537.

Pour en savoir plus

Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M. *ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(34):3227–3237. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713*.

Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M. *ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension : The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)*. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021–3104.

---

[1] Seule la prise en charge de l'adulte est présentée dans ce chapitre.

Chapitre 5: Item 339 Syndromes coronariens aigus

- I. Définitions
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitement
- VI. Évolution et complications
- VII. Prise en charge au long cours après hospitalisation pour un SCA

Situations de départ

1. **4** Douleur abdominale.
2. **42** Hypertension artérielle.
3. **50** Malaise/perte de connaissance.
4. **159** Bradycardie.
5. **161** Douleur thoracique.
6. **162** Dyspnée.
7. **165** Palpitations.
8. **166** Tachycardie.
9. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
10. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
11. **208** Hyperglycémie.
12. **231** Demande d'un examen d'imagerie.
13. **239** Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique.
14. **247** Prescription d'une rééducation.
15. **248** Prescription et suivi d'un traitement anticoagulant et/ou antiagrégant.
16. **252** Prescription d'un hypolipémiant.
17. **259** Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë.

18. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.

19. **314** Prévention des risques liés au tabac.

20. **316** Identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition de l'infarctus du myocarde
A	Définition	Connaître la définition d'un syndrome coronarien aigu (SCA) non ST + et ST +
A	Épidémiologie	Connaître la prévalence du SCA et sa mortalité
B	Physiopathologie	Connaître la physiopathologie des SCA (NST et ST +) et de l'angor stable
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique d'une douleur angineuse et ses présentations atypiques, du SCA et de ses complications
A	Diagnostic positif	Connaître les signes électrocardiographiques d'un SCAST + et confirmer sa localisation ; connaître les signes électrocardiographiques d'un SCANST
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'électrocardiogramme (ECG) devant toute douleur thoracique ou suspicion de SCA ; connaître les indications et interpréter le dosage de la troponine
B	Examens complémentaires	Connaître l'apport de la coronarographie et du coroscanner
A	Identifier une urgence	Reconnaître l'urgence et savoir appeler (SAMU-Centre 15 en extrahospitalier) en cas de douleur thoracique
A	Prise en charge	Connaître les modalités de revascularisation coronarienne
A	Prise en charge	Connaître les principes et stratégie thérapeutiques depuis la prise en charge par le SAMU du SCAST +, du SCANST, de l'angor stable
B	Prise en charge	Connaître les principes de la stratégie thérapeutique au long cours devant un angor stable

I: Définitions

A: Syndromes coronariens aigus

A L'expression clinique des syndromes coronariens aigus (SCA) est très variée.

Une douleur thoracique aiguë ou un équivalent, survenant dans un contexte prédisposant, justifie d'évoquer ce diagnostic.

L'électrocardiogramme (ECG) enregistré dès le premier contact avec le patient permet de définir deux entités : avec et sans sus-décalage persistant du segment ST.

1: SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCAST +) ou infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage persistant du segment ST (IDMST +)

La douleur thoracique est persistante depuis plus de 20 minutes. L'ECG identifie un sus-décalage du segment ST. Douleur et sus-décalage persistent après la prise de trinitrine (TNT) sublinguale.

L'origine de l'ischémie aiguë transmurale est une occlusion coronarienne aiguë par un thrombus fibrinocruorique. Le traitement repose sur une désobstruction immédiate de l'artère occluse, soit mécanique (intervention coronarienne percutanée – ICP), soit chimique par administration intraveineuse d'un fibrinolytique (FIV).

2: SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCANST)

La douleur thoracique spontanée ou survenant pour des efforts modérés est de durée variable mais transitoire. L'ECG peut mettre en évidence un sous-décalage transitoire ou persistant, des anomalies de l'onde T, ou bien être normal. Un sus-décalage percritique du segment ST peut être identifié mais il régresse spontanément ou après TNT.

Dans la majorité des cas, la troponine augmente dans les suites de la crise, permettant de poser le diagnostic d'IDM sans sus-décalage persistant du segment ST (IDMNST). Lorsqu'elle n'augmente pas, le diagnostic d'angor instable est retenu.

La surveillance monitorée étroite permet le diagnostic immédiat d'une éventuelle complication (trouble du rythme ventriculaire), et de définir le délai de réalisation de la coronarographie.

B: Infarctus du myocarde

L'IDM est défini par une nécrose des cardiomyocytes secondaire à une ischémie myocardique aiguë.

Le diagnostic repose sur l'association d'une élévation suivie d'une décroissance de la troponine ultrasensible (Tn-us) à l'un des critères suivants :

- • symptomatologie clinique en faveur d'une ischémie myocardique aiguë ;
- • apparition d'anomalies de la repolarisation ou d'une onde Q sur un ECG ;
- • constatation d'une perte de myocarde viable (identifiée par imagerie par résonance magnétique nucléaire) dans un territoire présentant une réduction de sa contractilité (identifiée par échocardiographie) ;
- • visualisation d'une image évocatrice de thrombus endoluminal (lors d'une coronarographie).

On distingue 5 types d'IDM :

- • **l'IDM de type 1** est la conséquence d'une rupture, ulcération, fissuration ou érosion d'une plaque athéromateuse induisant la formation d'un thrombus soit occlusif, soit réduisant la lumière artérielle et/ou emboligène dans la partie distale de l'artère concernée. La lésion sous-jacente est le plus souvent sévère mais elle est mineure dans 5–10 % des cas ;
- • **l'IDM de type 2** définit un IDM sans relation avec une éventuelle instabilité athéromateuse. Le déséquilibre entre apport et demande en oxygène du myocarde peut être la conséquence d'une hyper- ou hypotension, d'une tachy- ou bradycardie, d'une arythmie, d'une anémie ou d'une hypoxémie. Sont rattachés à cette définition le spasme coronarien, la dissection coronarienne spontanée, l'embolie coronarienne d'origine cardiaque ou aortique, la dysfonction microvasculaire coronarienne ;

- • **l'IDM de type 3** caractérise l'IDM compliqué d'une mort subite lorsque le dosage de la troponine n'est pas disponible ;
- • **les IDM de types 4 et 5** sont « iatrogènes », secondaires à une ICP (type 4) ou à un pontage aortocoronarien (type 5).

C: Angor stable

L'angor stable, nouvellement appelé syndrome coronarien chronique, n'a pas de définition propre. L'angor ou angine de poitrine est un signe d'ischémie myocardique, survenant lorsque les besoins en oxygène du cœur sont supérieurs aux apports par un défaut d'irrigation sanguine du muscle cardiaque par les artères coronaires, soit par obstruction (athérosclérose le plus souvent), soit par spasme artériel. L'angor stable survient exclusivement à l'effort, toujours lors du même type d'effort. Il peut survenir comme première manifestation de la maladie coronarienne ou secondairement chez un patient ayant présenté au préalable un évènement cornarien aigu.

II: Épidémiologie

B L'incidence européenne de l'IDMST + est évaluée entre 43 et 144/100 000 par an. Le registre suédois, plus exhaustif, donnait un chiffre de 58/100 000 en 2015.

En France, plus de 60 000 personnes sont hospitalisées pour un IDM chaque année. Alors que l'incidence de l'IDMST + est en décroissance, celle de l'IDMNST croît, probablement car l'utilisation de la Tn-us permet de l'identifier plus facilement.

L'IDMST + est plus fréquent chez les sujets plus jeunes et chez les hommes.

La mortalité hospitalière de l'IDMST + varie en Europe entre 4 et 12 % et serait à un an proche de 10 %. La mortalité est plus élevée chez les patients plus âgés ou diabétiques, insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, présentant des antécédents d'IDM, une altération de la fonction ventriculaire gauche, une atteinte coronarienne diffuse, ou dont le délai de prise en charge est long.

Bien que la maladie coronarienne se développe chez la femme avec un retard de 7 à 10 ans par rapport à l'homme, l'IDM est une cause fréquente de décès dans cette population. Les SCA sont 4 fois plus fréquents chez l'homme avant 60 ans mais plus fréquents chez la femme après 75 ans. La symptomatologie serait plus souvent atypique chez les femmes et leur hospitalisation serait plus tardive. Bien qu'une augmentation des risques iatrogènes de la reperfusion et du traitement antithrombotique chez la femme soit évoquée, la prise charge d'un SCA doit être identique chez les deux sexes.

III: Physiopathologie

Malgré des présentations cliniques différentes, les SCA partagent la même physiopathologie. La rupture ou érosion de la plaque athéromateuse vulnérable (que l'on peut comparer à un abcès) induit la formation à son contact d'un thrombus qui peut se fragmenter et migrer (embolie) dans la partie distale de l'artère concernée avec pour conséquence une diminution de la perfusion myocardique.

L'athérosclérose est une maladie chronique qui touche simultanément à des degrés divers les artères de moyen (coronaires) ou gros calibre (aorte). L'accumulation de lipides dans la paroi artérielle induit une réponse inflammatoire puis fibrotique proliférative.

La maladie coronarienne peut schématiquement évoluer de deux manières (cf. item 221 – chapitre 1) :

- • la réduction progressive sur plusieurs années de la lumière artérielle (athérosclérose) à l'origine de l'angor stable ;
- • la rupture brutale imprévisible d'une plaque d'athérome instable et l'expression de la thrombose associée (accident athérothrombotique) sous la forme d'un SCA.

L'identification d'un SCA permet d'en prévenir le risque principal qui est la mort subite rythmique, conséquence de l'ischémie myocardique aiguë. La compréhension de la physiopathologie est la base du traitement d'un SCA.

A: Sténose athérothrombotique

La plaque d'athérome vulnérable est composée d'un cœur lipidique entouré par une fine chape fibreuse. Le cœur lipidique est nécrotique, renferme des cellules musculaires lisses provenant de la média et des cellules inflammatoires. La chape est constituée en grande partie de collagène de type I.

La plaque vulnérable peut se rompre ou simplement se fissurer (érosion) et induire la formation à son contact d'un thrombus. Un thrombus de petite taille, riche en plaquettes (thrombus blanc), non occlusif, est à l'origine d'un SCANST. Le thrombus peut être volumineux, fibrinocruorique (thrombus rouge), et occlure la lumière artérielle à l'origine d'un SCAST +.

Le thrombus peut régresser du fait d'une fibrinolyse physiologique, puis à nouveau augmenter de volume. Il peut se fragmenter et migrer en aval de la lésion dans les artérioles et les capillaires distaux, induisant la nécrose de territoires myocardiques de petite taille à l'origine d'une élévation de la troponine.

B: Ischémie myocardique aiguë

Elle survient lorsque les apports ne compensent pas la demande en oxygène du myocarde. Elle peut être responsable de troubles du rythme ventriculaire mortels (morts subites par fibrillation ventriculaire).

La constitution d'une sténose athérothrombotique induit une diminution brutale des apports. Cette sténose est dynamique. En effet, la libération par les plaquettes activées de substances prothrombotiques et vasoconstrictrices (sérotonine, thromboxane A2, ADP [adénosine diphosphate]), favorise sa majoration paroxystique et la survenue d'épisodes ischémiques transitoires.

Une occlusion coronarienne aiguë totale est à l'origine d'une ischémie transmurale dont la traduction ECG est un sus-décalage du segment ST. Lorsqu'elle est secondaire à une vasoconstriction, elle régresse rapidement ou sous l'effet de l'administration d'un vasodilatateur (trinitrine), se traduisant par une régression du sus-décalage du segment ST (angor de Prinzmetal, SCANST). Lorsqu'elle est la conséquence d'une thrombose occlusive, elle persiste malgré l'administration d'un vasodilatateur (SCAST + ou IDMST +).

Des facteurs surajoutés peuvent favoriser l'ischémie myocardique, par :

- • **augmentation de la consommation myocardique en oxygène** : hyperthermie, tachycardie, tachyarythmie, hyperthyroïdie, émotion ou toute cause d'hyperadrénergie, augmentation de la post-charge ventriculaire gauche (poussée hypertensive, sténose valvulaire aortique) ;
- • **diminution des apports en oxygène du myocarde** : anémie, hypoxémie, méthémoglobinémie (secondaire à une consommation de poppers par exemple).

C: Patient vulnérable et facteurs déclenchants

Chez un patient présentant un SCA, l'instabilité artérielle n'est pas limitée à la seule plaque rompue. Elle touche l'ensemble de l'arbre artériel justifiant un traitement médicamenteux dont l'effet est multifocal (aspirine par exemple).

Les facteurs de vulnérabilité (risque d'instabilité) sont en particulier l'hypercholestérolémie, l'intoxication tabagique,

l'hyperfibrinémie.

Un exercice physique violent, un manque de sommeil, un excès alimentaire ou une infection aiguë peuvent être des facteurs déclenchants d'un accident coronarien.

D: Sténose athérosléreuse (fixe)

La plaque athéromateuse est constituée d'un amas cellulaire nécrotique entouré d'une capsule fibreuse. Elle peut être assimilée à un abcès développé dans la paroi artérielle. Initialement, elle n'induit pas de réduction de calibre de la lumière artérielle du fait d'un remodelage excentrique compensateur de la paroi qui s'épaissit.

L'abcès peut se rompre ou se fissurer à l'origine d'un SCA.

L'abcès peut cicatriser. Fibrose et calcification favorisent la rétraction de l'artère et la réduction progressive du calibre de sa lumière. La sténose fibreuse stable et fixe est la cause principale de l'angor stable.

E: Ischémie myocardique inductible (d'effort)

L'ischémie myocardique traduit un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde. Elle induit de manière chronologique :

- • une augmentation de la concentration en H^+ et K^+ dans le sang veineux drainant le territoire ischémique ;
- • une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche en diastole puis en systole ;
- • des modifications ECG du segment ST et de l'onde T ;
- • une douleur thoracique (favorisée par la libération de métabolites de l'ischémie qui stimulent les terminaisons nerveuses) qui peut être absente pour des raisons non élucidées.

La tachycardie, l'augmentation de l'inotropisme (force contractile) myocardique et l'élévation de la pression artérielle augmentent la consommation en oxygène du myocarde (effort).

La réduction fixe du calibre d'une artère coronaire (sténose fibreuse) réduit son débit et les apports en oxygène au segment myocardique qu'elle vascularise.

Lors de l'effort, la vasodilatation du réseau capillaire en aval de la sténose réduit les résistances à l'écoulement sanguin et retarde l'apparition de l'ischémie.

Une sténose est classiquement susceptible d'induire une ischémie d'effort lorsqu'elle réduit d'au moins 70 % le calibre de l'artère coronaire.

Cette dernière notion est en fait remise en cause car l'ischémie n'est pas toujours proportionnelle à la sévérité des lésions angiographiques.

IV: Diagnostic

A: Présentation clinique

1: Symptômes suspects

A La douleur angineuse typique est rétrosternale en barre, constrictive, à type de pression ou de poids. Elle irradie vers le bras gauche, les deux bras ou le bras droit, le cou, la mâchoire. Elle peut être intermittente, le plus souvent prolongée durant quelques minutes, ou persistante. Elle peut être associée à une sudation, des nausées, une gêne épigastrique, une dyspnée ou un malaise lipothymique, voire une syncope.

La présentation clinique peut être atypique : par **le siège des douleurs** (la douleur peut être également épigastrique ou absente, la symptomatologie pouvant mimer une indigestion), **se limiter aux irradiations** (bras, mâchoire), son **type** (brûlure thoracique), sa **faible intensité**, ou se **limiter à une dyspnée ou une asthénie**.

Une présentation atypique est plus fréquente chez les patients âgés, de sexe féminin, diabétiques, insuffisants rénaux ou atteints d'une démence.

L'exacerbation des symptômes lors d'un effort physique et leur régression à l'arrêt de l'effort est en faveur d'une origine ischémique myocardique.

La régression des symptômes après la prise de trinitrine sublinguale est évocatrice mais non spécifique.

2: Critères cliniques en faveur d'une instabilité

Une douleur angineuse persistante non résolutive après administration de trinitrine sublinguale est en faveur du diagnostic de SCAST + (ou IDMST +). Le diagnostic doit être immédiatement confirmé par la réalisation d'un ECG (12 ou 18 dérivations).

Sont en faveur d'un SCANST :

- • une douleur thoracique spontanée prolongée (> 20 minutes) ;
- • une douleur angineuse inaugurale récente (< 1 mois) survenant à l'effort pour des efforts modérés (classes II ou III de la classification CCS – *Canadian Cardiovascular Society*) ;
- • l'aggravation récente d'un angor d'effort (angor crescendo) ;
- • l'apparition d'un angor au décours d'un IDM.

3: Facteurs de risque de survenue d'un accident coronarien

La mise en évidence d'un terrain à risque cardiovasculaire accroît la probabilité diagnostique. Sont particulièrement exposés les patients plus âgés, de sexe masculin, tabagiques, rapportant une hérédité coronarienne, présentant un diabète, une dyslipidémie, une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique, ou qui ont déjà été identifiés comme ayant une coronaropathie, une artériopathie périphérique ou une atteinte des troncs supra-aortiques.

4: Facteurs favorisant la déstabilisation

Certaines circonstances peuvent favoriser l'apparition d'un SCA comme une anémie, une infection, un syndrome inflammatoire, une hyperthermie, une poussée hypertensive, un accès de colère, une émotion forte ou un dérèglement métabolique ou endocrine comme l'hyperthyroïdie, une anesthésie générale, une intervention chirurgicale.

5: Angor

Angor typique

Il est décrit comme une douleur de siège rétrosternal en barre, d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale. Elle peut irradier dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les

mâchoires, parfois dans le dos. Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor). Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale. Elle est provoquée par l'effort. Elle cède très rapidement à l'arrêt de l'effort ou après la prise de trinitrine sublinguale.

L'angor est stable lorsque la douleur survient exclusivement à l'effort et toujours pour le même type d'effort. Cette notion de stabilité est parfois difficile à affirmer a priori, notamment en cas d'angor de novo, qui doit être considéré comme un SCA jusqu'à preuve du contraire.

La sévérité de l'angor est classiquement par ailleurs définie par la Société canadienne de cardiologie (CCS) (tableau 5.1).

Tableau 5.1 Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (*Canadian Cardiovascular Society* – CCS).

Classe 1	Activités quotidiennes non limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.
Classe 2	Limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
Classe 3	Limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lents de quelques escaliers).
Classe 4	Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

Autres présentations cliniques

La douleur angineuse peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.

Il peut s'agir d'une blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, qui est un équivalent parfois difficile à différencier de la dyspnée.

Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.

Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

L'ischémie myocardique inductible par l'effort peut être indolore (silencieuse), habituellement détectée lors d'un test fonctionnel de dépistage, ou dans le cadre du suivi d'un patient coronarien.

Dans tous les cas, la survenue des *signes à l'effort et leur disparition à l'arrêt de l'effort* ont une grande valeur diagnostique.

Patient à risque

L'identification de facteurs de risque de maladie coronarienne renforce l'hypothèse diagnostique en particulier lorsque la symptomatologie est atypique.

- • Facteurs de risque d'athérome : âge, sexe masculin, hérédité précoce au 1er degré, tabagisme actif, dyslipidémie, HTA, diabète, excès pondéral.
- • Athérome connu : antécédents coronariens, lésions des troncs supra-aortiques ou des artères des membres inférieurs.

B: Examen physique

L'examen physique est habituellement sans particularité en l'absence de complication.

Il est néanmoins nécessaire de rechercher des manifestations d'insuffisance cardiaque congestive et un souffle systolique (cf. VI. Évolution et complications).

Il permet d'orienter vers une autre cause cardiovasculaire ou extra-cardiaque à la symptomatologie, et comprend la mesure de la pression artérielle aux deux bras (cf. D. Diagnostic différentiel).

Si un angor est suspecté, l'examen clinique est le plus souvent négatif mais recherche :

- • un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronarienne ;
- • un souffle vasculaire (carotides, fémorales, etc.) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ;
- • une hypertension artérielle ;
- • un excès pondéral.

C: Examens complémentaires

1: Électrocardiogramme

L'ECG 12 dérivations doit être pratiqué **sans délai dès lors que le diagnostic de SCA est suspecté**, soit au domicile lorsque le patient ou son entourage ont contacté le centre 15, soit dans les 10 minutes suivant l'admission en service d'accueil des urgences (SAU) lorsque le patient s'y présente spontanément ou y est adressé par une ambulance non médicalisée. Outre son intérêt diagnostique, il permet de détecter une arythmie ventriculaire susceptible de se dégrader rapidement en tachycardie ou fibrillation ventriculaire (TV ou FV).

En cas d'angor, l'ECG est le plus souvent normal. Il peut mettre en évidence une onde Q de nécrose ancienne, une hypertrophie ventriculaire gauche par exemple chez l'hypertendu, ou un trouble de la conduction intracardiaque indépendant type bloc de branche.

SCAST + : sus-décalage persistant du segment ST et équivalents

Chez un patient présentant une douleur angineuse persistante, l'ECG percritique confirme l'occlusion coronarienne aiguë lorsqu'il met en évidence, dans au moins deux dérivations contiguës, un sus-décalage (onde de Pardee), classiquement convexe vers le haut, du segment ST supérieure ou égale à 2 mm (≥ 2,5 mm chez les hommes de moins de 40 ans, ≥ 1,5 mm chez les femmes) en V2-V3, supérieure ou égale à 1 mm dans les autres dérivations, en l'absence de bloc de branche gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche (fig. 5.1).

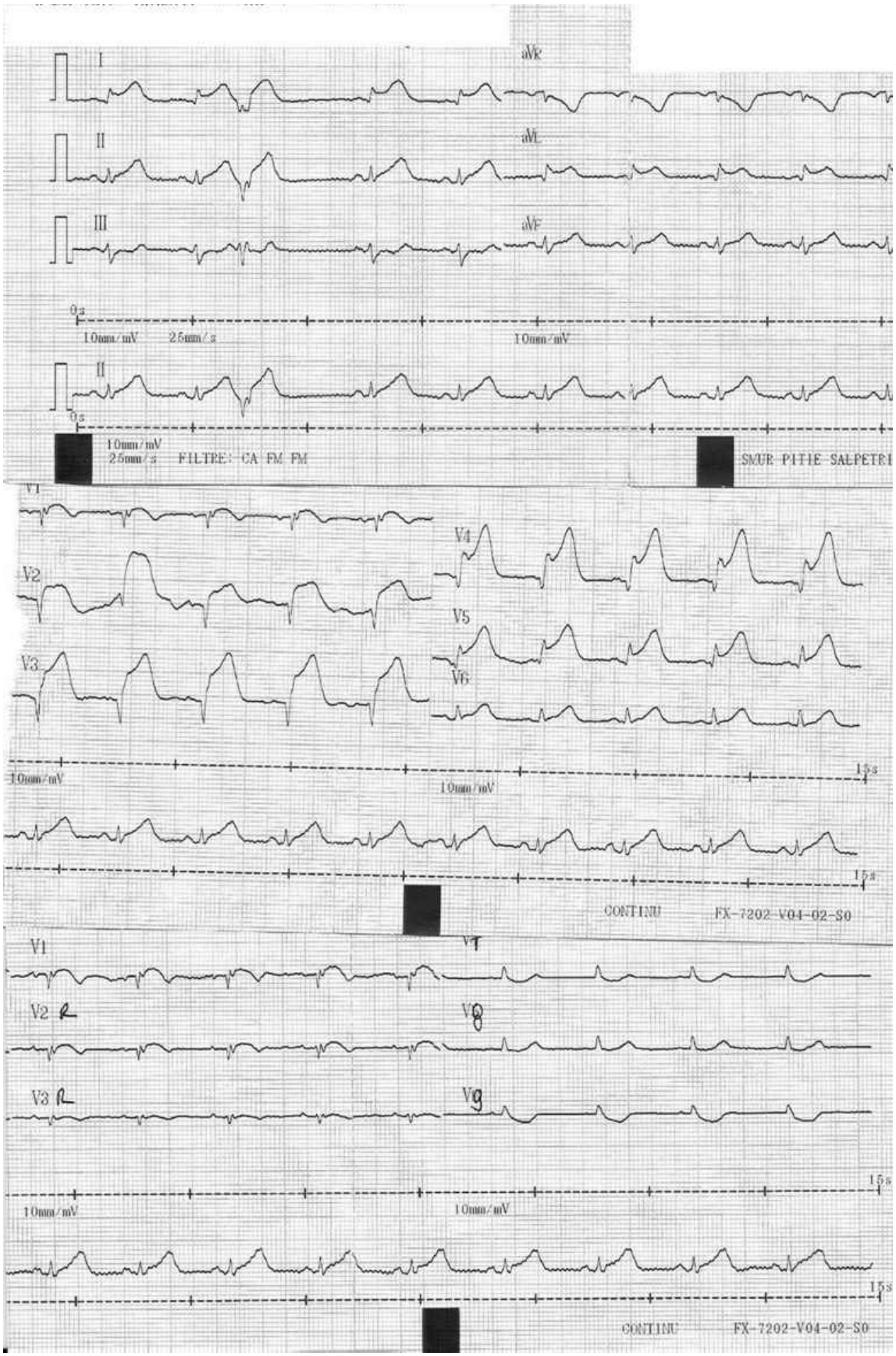
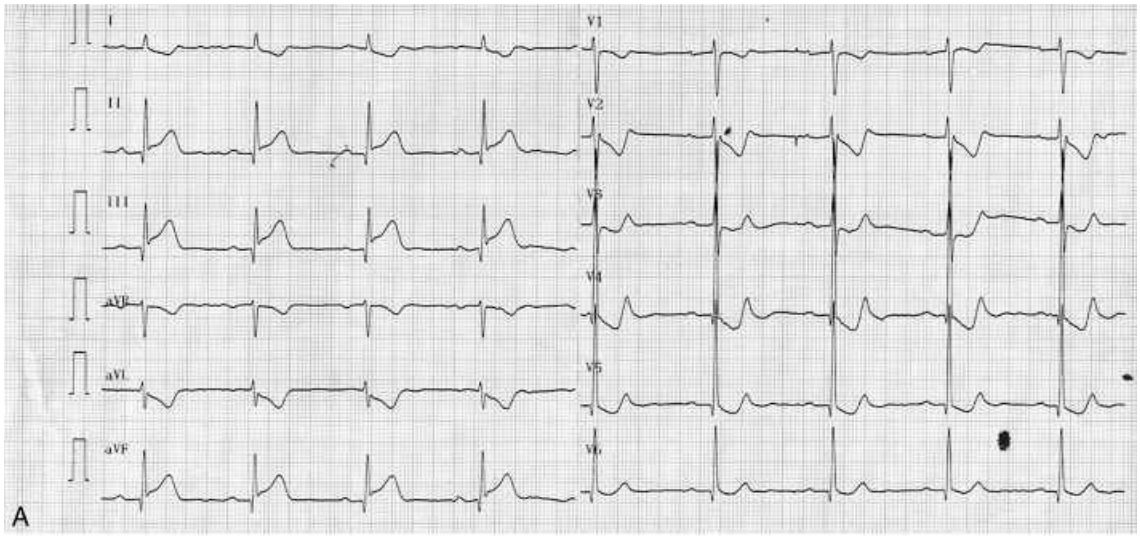
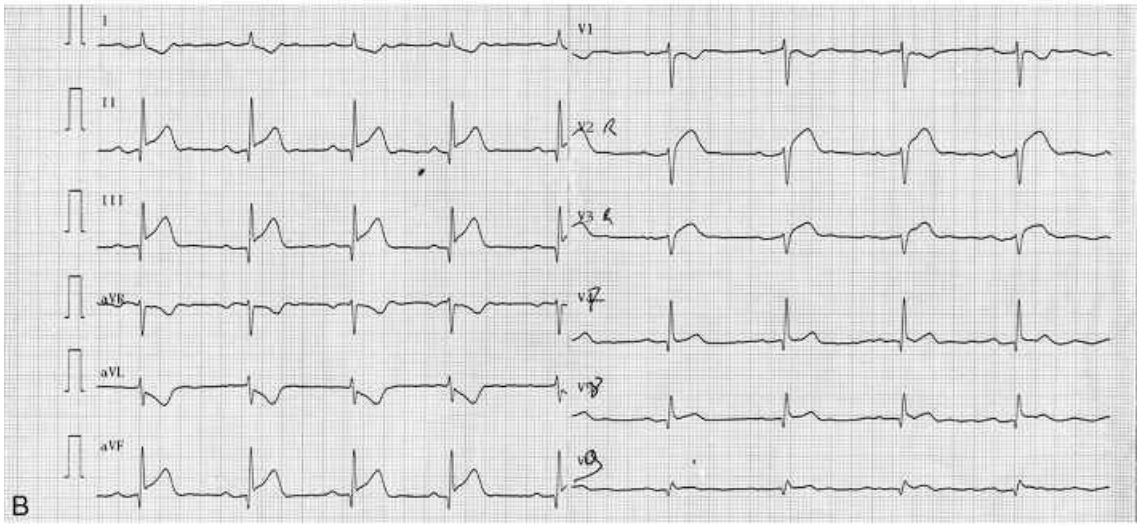

I
aVR
II
aVL
III
aVF
0s
10mm/mV 25mm/s
10mm/mV
II
0s
10mm/mV
25mm/s FILTRE: CA FM FM
SMUR PITIE SALPETRI
V1
V2
V3
V4
V5
V6
10mm/mV
10mm/mV
15s
15s
CONTINU FX-7202-V04-02-S0
V1
V2 R
V3 R
V8
V9
15s
10mm/mV
10mm/mV
15s
CONTINU FX-7202-V04-02-S0

Fig. 5.1 **Électrocardiogramme d'un infarctus du myocarde antérieur.**Sus-décalage de ST avec onde de Pardee de V2 à V5 et en D1 et aVl.

Lorsque le sus-décalage est identifié en dérivations inférieures (D2, D3, VF), un sus-décalage doit être recherché en dérivations droites (V3R, V4R) en faveur d'une extension de l'infarctus au ventricule droit (fig. 5.2).


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
A


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
B

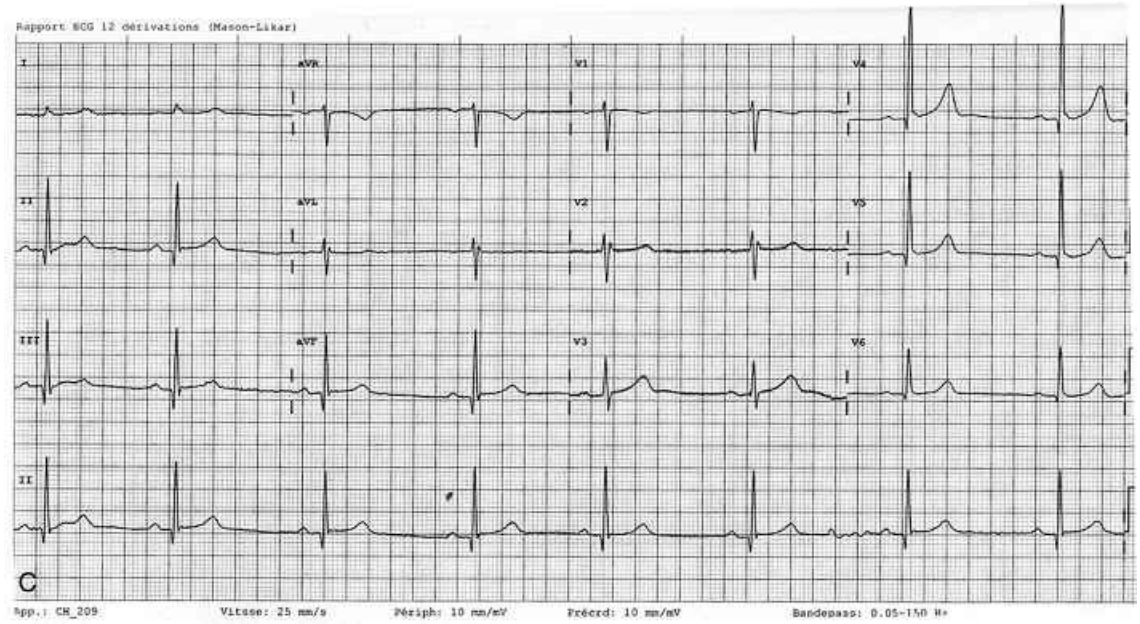

Rapport ECG 12 dérivations (Mason-Likar)
I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
XI
C
App.: CH_209
Vitesse: 25 mm/s
Périph: 10 mm/mV
Précord: 10 mm/mV
Bandepass: 0.05-150 Hz

Fig. 5.2 Tracés successifs au cours d'un infarctus du myocarde ST + inférieur.A. Électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations avec sus-décalage de ST en D2D3aVf associé à une petite onde Q avec sus-décalage en miroir en D1aVl et de V2 à V6. B. ECG du même patient avec les dérivations droites V3R et V4R et postérieures V7V8V9 : on observe aussi un sous-décalage de ST faisant suspecter une extension au ventricule droit. C. ECG du même patient après intervention coronarienne percutanée : régression du sus-décalage de ST.

Un sous-décalage du segment ST en dérivations antérieures (V1-V3) chez un patient décrivant un angor (ou équivalent) persistant justifie d'enregistrer des dérivations postérieures (V7-V9). Un sus-décalage du segment ST supérieur ou égal à 0,5 mm dans ces dérivations confirme le diagnostic. Le sous-décalage antérieur est alors considéré comme une « image en miroir ».

Blocs de branche et stimulation ventriculaire

Si la suspicion clinique est forte (angor persistant), la présence d'un bloc de branche gauche (BBG), qu'il soit récent ou non, doit être considérée comme équivalent d'un sus-décalage du segment ST. À l'inverse, l'identification d'un BBG supposé récent dans un contexte non évocateur (patient asymptomatique lors de l'enregistrement) n'a pas de valeur diagnostique.

Le bloc de branche droit (BBD), marqueur de pronostic péjoratif lorsqu'il est associé à ischémie myocardique (parce que souvent en lien avec une atteinte du territoire antérieur), doit également être considéré comme équivalent d'un sus-décalage du segment ST.

La stimulation ventriculaire (pacemaker) ne permet pas d'identifier un sus-décalage du segment ST.

D'une manière générale, lorsqu'un patient présente une symptomatologie angineuse prolongée persistante, ou équivalent, et que l'ECG n'est pas contributif, une coronarographie doit être réalisée le plus rapidement possible.

Lorsque l'examen clinique évoque en premier lieu un diagnostic différentiel en 1re intention (tako-tsubo dans un contexte de stress, myocardite ou péricardite au décours d'un épisode infectieux), cet examen reste indiqué en urgence dès lors que le patient présente un terrain à risque d'accident coronarien (âge, sexe, facteurs de risque, antécédents vasculaires) pour ne pas passer à côté du diagnostic.

SCANST : absence de sus-décalage persistant du segment ST

L'ECG post-critique est normal chez plus de 30 % des patients admis pour un SCANST.

Les anomalies ECG en faveur du diagnostic sont le sous-décalage du segment ST, le sus-décalage transitoire et les anomalies de l'onde T (fig. 5.3 et 5.4).

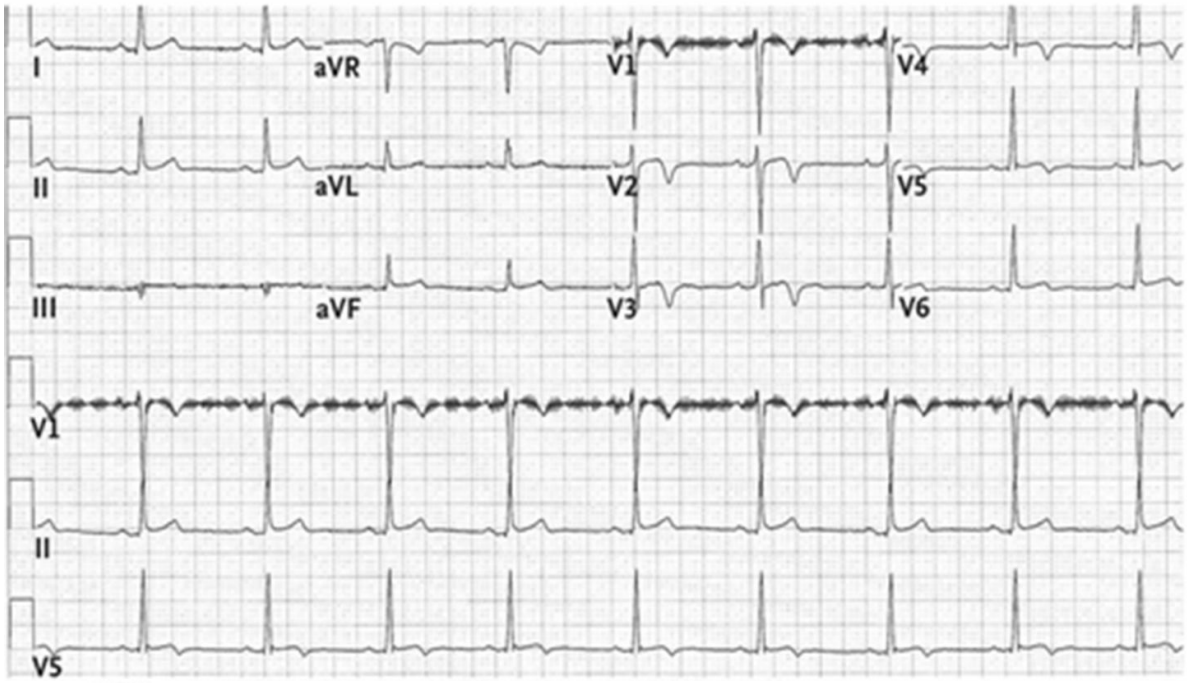


Fig. 5.3 A Électrocardiogramme avec ondes T négatives en antéro-septo-apical de V1 à V4.

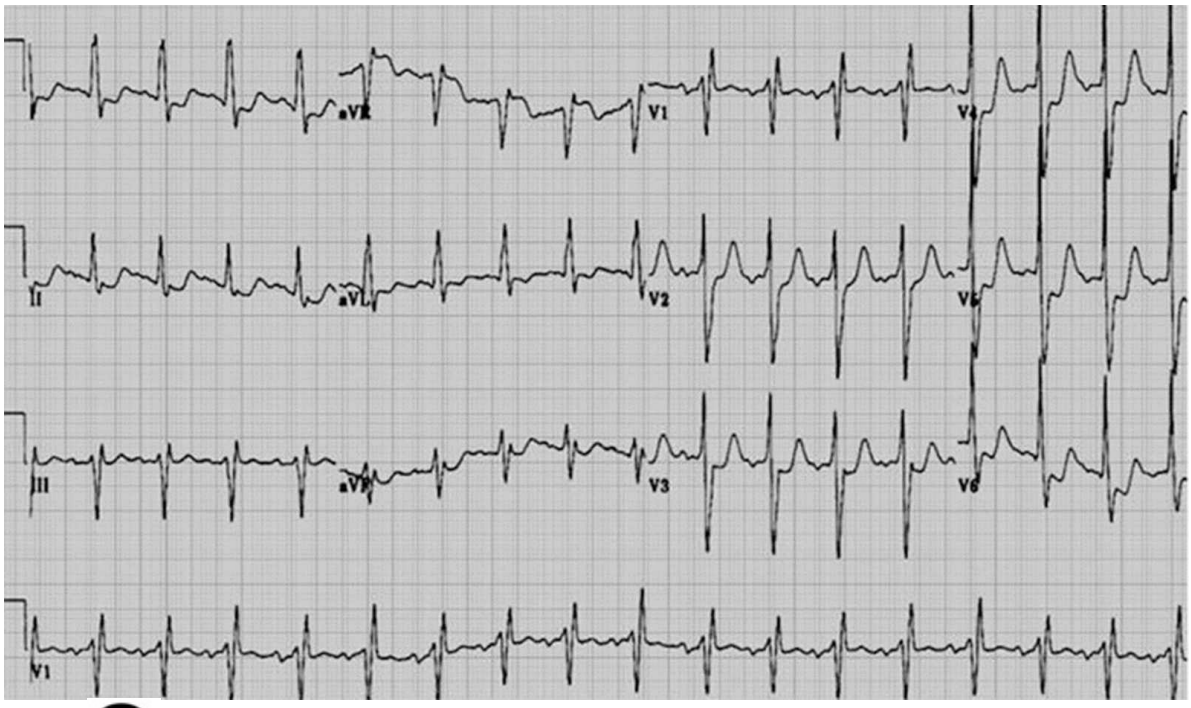


Fig. 5.4 A Électrocardiogramme avec sous-décalage du segment ST en D1aVl et de V4 à V6.

La comparaison avec un tracé ECG antérieur peut aider au diagnostic.

L'ECG doit être enregistré dès la prise en charge du patient bien qu'il soit le plus souvent asymptomatique, et renouvelé si la douleur récidive ou à titre systématique 1 à 2 heures plus tard à la recherche d'une modification par comparaison à l'ECG initial.

Blocs de branche et stimulation ventriculaire

La présence d'un BBG est sans valeur diagnostique si le patient est asymptomatique lors de l'enregistrement de l'ECG.

En présence d'un BBD, chez un patient symptomatique, la mise en évidence d'un sous-décalage du segment ST en D1-VL et V5-V6 est en faveur d'un SCANST.

Chez près de la moitié des patients porteurs d'un bloc de branche, gauche ou droit, hospitalisés pour douleur thoracique suspecte, le diagnostic final est un SCA.

L'ECG n'apporte pas d'aide au diagnostic en cas de stimulation ventriculaire.

2: Troponine

C'est un marqueur essentiel pour confirmer le diagnostic d'un IDMNST.

Le dosage de la troponine n'a pas sa place dans la stratégie diagnostique et thérapeutique du SCAST +.

À l'inverse, c'est un marqueur biologique indispensable pour confirmer le diagnostic d'un IDMNST et en évaluer le risque à court terme (pronostic).

La Tn-us est plus sensible et spécifique d'une lésion des cardiomyocytes que la créatinine-kinase (CK), son isoenzyme (CK-MB) ou la myoglobine. Son élévation est par ailleurs précoce par rapport au début des symptômes.

Lorsque le contexte clinique est évocateur d'ischémie myocardique aiguë, l'élévation dynamique (croissance ou décroissance) de la Tn-us au-delà du seuil de normalité défini est en faveur d'un IDM.

Habituellement, la Tn-us croît rapidement dans l'heure qui suit la crise angineuse et demeure élevée durant plusieurs jours.

Cependant, la valeur diagnostique de ce marqueur est limitée car son élévation peut être observée dans de nombreuses situations autres qu'un SCA : tachyarythmie, insuffisance cardiaque, poussée hypertensive, urgence vitale, myocardite, valvulopathie, embolie pulmonaire, dissection aortique, tako-tsubo, etc.

B D'autres biomarqueurs ont été proposés mais leur utilisation est marginale, comme la copeptine, peu spécifique.

- • La sensibilité des CK-MB (enzymes libérées par le myocyte nécrosé) est insuffisante pour permettre un diagnostic précoce, mais sa décroissance étant plus rapide que celle de la troponine, une réascension, dans un contexte clinique évocateur (récidive angineuse) plaide en faveur d'une récidive d'IDM.
- • L'élévation du BNP, marqueur d'une insuffisance ventriculaire gauche, n'a qu'une valeur pronostique.

Algorithme décisionnel : confirmer/récuser rapidement le diagnostic

Pour confirmer le diagnostic

A Le diagnostic d'IDMNST repose, dans un contexte clinique approprié, sur une élévation de la troponine au-delà du seuil de normalité, suivie d'une décroissance.

La sensibilité élevée de la Tn-us permet d'envisager un diagnostic dès l'obtention des résultats du premier prélèvement ou du second effectué 1 ou 2 heures plus tard.

La probabilité diagnostique est d'autant plus élevée que le niveau de la Tn-us est haut et qu'il croît ou décroît lors du second prélèvement.

Cependant, l'augmentation du niveau de la Tn-us n'est la conséquence d'une nécrose myocardique d'origine ischémique que dans 70–75 % des cas. Néanmoins, la majorité des affections associées à une élévation de ce marqueur (myocardite, syndrome de tako-tsubo, embolie pulmonaire, etc.) justifient une hospitalisation en unité de cardiologie monitorée. Ces derniers diagnostics

doivent être évoqués quand un SCA a été éliminé.

Pour récuser le diagnostic

L'absence d'élévation de la Tn-us exclut le diagnostic d'IDMNST dans près de 99 % des cas. Néanmoins, l'absence d'élévation de le Tn-us n'exclut pas le diagnostic de SCA (angor instable en l'absence d'élévation de la troponinémie). L'indication d'une coronarographie peut être justifiée lorsque la symptomatologie, le terrain et/ou l'ECG sont très en faveur de ce diagnostic. Lorsque la présentation est moins typique mais douteuse, la réalisation de tests fonctionnels à la recherche d'une ischémie ou d'un coroscanner peut être envisagée.

3: Autres données biologiques

Un bilan standard est justifié incluant glycémie, bilan lipidique, créatininémie et numération formule sanguine. Il permet d'identifier un terrain à risque et des anomalies dont il faut tenir compte lors de la prescription d'examens paracliniques ou de traitements médicamenteux.

4: Échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est le plus souvent normale, elle a surtout pour objectif d'identifier une pathologie associée (valvulopathie), une hypertrophie myocardique, d'évaluer la fraction d'éjection ventriculaire gauche (normale > 60 %), et éventuellement de rechercher des troubles de cinétique segmentaire pouvant évoquer un antécédent de nécrose myocardique passé inaperçu.

5: Examens paracliniques fonctionnels

Principes généraux

Ces examens sont habituellement réalisés à visée diagnostique en cas de suspicion d'un angor stable. Ils sont habituellement contre-indiqués en cas de SCA récent.

L'effort ou l'administration de médicaments augmentant la fréquence et l'inotropisme (puissance de contraction) cardiaque révèle le déséquilibre entre apport et consommation en oxygène du myocarde. Les tests fonctionnels reposent sur ce principe.

Un examen de qualité technique optimal peut être faussement positif ou faussement négatif. L'indication et l'interprétation justifient une évaluation préalable de la probabilité que le patient concerné présente une maladie coronarienne. Elle dépend de son âge, de son sexe et des caractéristiques de la douleur. La probabilité est forte chez un homme de plus de 40 ans décrivant un angor d'effort typique et faible chez une femme de moins de 50 ans rapportant des précordialgies atypiques.

Le choix du test est influencé par sa sensibilité et sa spécificité.

Électrocardiogramme d'effort (fig. 5.5)

Principe

L'ischémie myocardique induit des modifications de l'ECG et en particulier du segment ST.

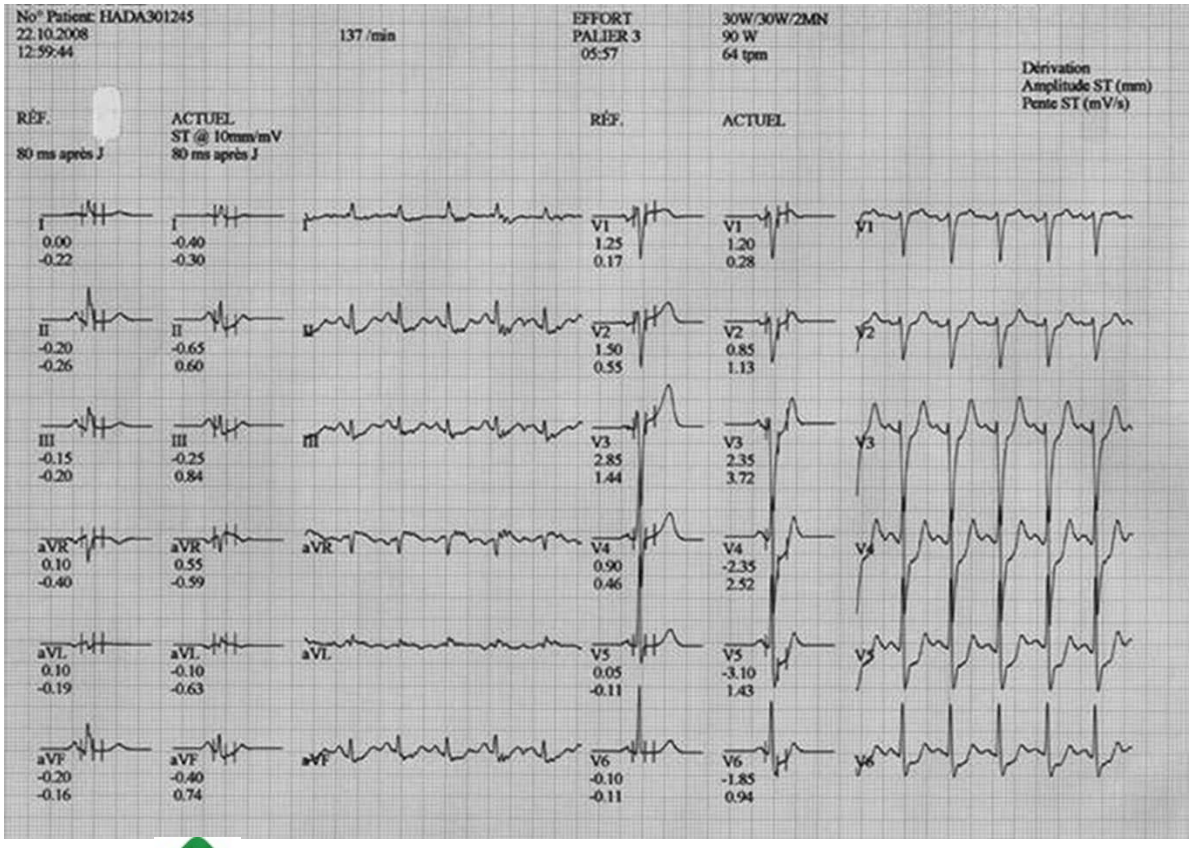


Fig. 5.5 **Mise en évidence d'une ischémie myocardique par l'électrocardiogramme d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant).** Dans cet exemple, noter le sous-décalage de ST en V5 qui atteint 3,1 mm avec une pente faiblement positive de 1,43 mV/s. Ce test est considéré comme positif.

Réalisation

L'examen consiste à faire pratiquer un effort d'intensité croissante sur bicyclette ou tapis roulant. La surveillance est clinique (douleur thoracique, dyspnée), tensionnelle et électrocardiographique (12 dérivations enregistrées).

La charge augmente progressivement (toutes les 2–3 minutes : soit en actionnant un frein sur le pédalier de la bicyclette, soit en augmentant la vitesse et la pente du tapis roulant) suivant un protocole préétabli (protocole de Bruce). La charge appliquée est exprimée en watts dans le premier cas et en MET (multiples de la consommation en oxygène au repos) dans le second.

Les critères d'arrêt de l'épreuve d'effort sont les suivants :

- • mauvaise tolérance (dyspnée majeure, angor typique, hypotension) ;
- • pression artérielle systolique > 210 mmHg ;
- • identification par l'ECG d'un trouble du rythme ventriculaire répétitif ;
- • fréquence cardiaque maximale théorique atteinte = (220 – âge du patient) ;
- • résultat positif.

Interprétation

L'épreuve d'effort est dite positive si un sous-décalage du segment ST supérieur à 1 mm horizontal ou descendant apparaît, associé ou non à une douleur thoracique ou équivalent.

Elle permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (PA, troubles du rythme ventriculaire), son seuil de positivité. Ainsi,

l'apparition d'une ischémie pour un faible niveau d'effort, une chute tensionnelle, la survenue de troubles du rythme ventriculaire témoignent le plus souvent d'une ischémie étendue (atteinte pluritronculaire et/ou du tronc commun).

Limites

- • L'examen est interprétable lorsque l'ECG de repos est anormal (bloc de branche, pacemaker).
- • La sensibilité et la spécificité de l'ECG d'effort sont inférieures à celles des autres examens fonctionnels (scintigraphie, échographie ou IRM de stress). Cet examen est donc de moins en moins pratiqué à visée diagnostique.

Contre-indications absolues

- • IDM récent < 48 heures ou SCA non stabilisé.
- • Sténose connue du tronc coronaire.
- • Rétrécissement aortique serré symptomatique.
- • Troubles du rythme ventriculaire ou de la conduction non contrôlés.
- • Insuffisance cardiaque non contrôlée.
- • Embolie pulmonaire récente.
- • Myocardite aiguë, etc.

Avantage

L'examen est peu coûteux.

Tomoscintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (injection de dipyridamole) (fig. 5.6)

Principe

L'examen consiste à étudier la perfusion myocardique à l'aide d'un traceur isotopique injecté par voie IV au maximum d'un effort et en récupération. Ce traceur (le plus souvent thallium 201) a la propriété de se fixer au niveau du myocarde fonctionnel plus ou moins rapidement selon que la vascularisation est normale ou réduite. Une diminution de la captation du traceur au niveau d'un territoire myocardique au cours de l'effort traduit une baisse de la perfusion.

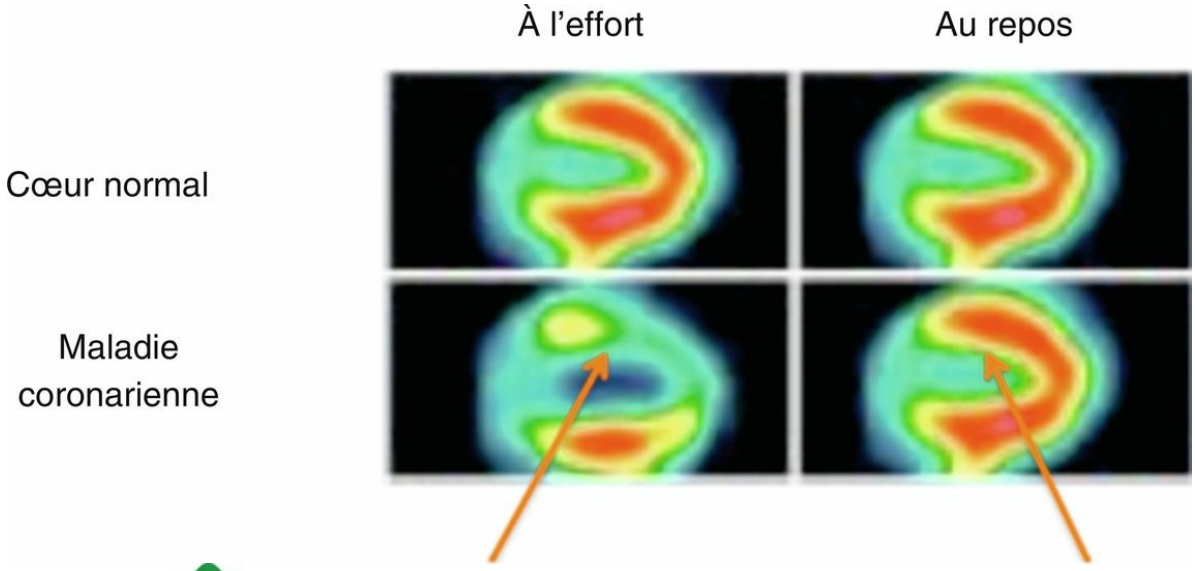


Fig. 5.6 **Mise en évidence d'une ischémie myocardique par la scintigraphie myocardique au thallium, sensibilisée par injection de Persantine® (dipyramidole).** Les acquisitions sont faites à l'effort puis au repos. Le code de couleur rouge indique une fixation normale du radiotraceur ; le code de couleur jaune indique une ischémie. Cet examen permet par ailleurs de localiser et préciser l'étendue de l'ischémie. Une hypofixation du traceur à l'effort se normalisant au repos traduit une ischémie. Une hypofixation du traceur à l'effort et au repos traduit une nécrose.

Réalisation

Une gammacaméra permet l'acquisition d'images représentant différentes coupes du ventricule gauche (coupes longitudinale, transversale, sagittale). Une première série d'images est enregistrée immédiatement après l'effort maximal et une seconde au repos 4 heures plus tard.

Interprétation

Le ventricule gauche est divisé en 17 segments. La comparaison des 2 séries d'images permet d'identifier les segments normaux (fixation normale à l'effort et en récupération), les segments ischémiques (diminution de la fixation à l'effort, normalisation en récupération) et les zones nécrotiques (absence de captation à l'effort et en récupération).

Limites

L'existence d'un BBG rend l'interprétation de la scintigraphie d'effort aléatoire.

L'obésité induit également fréquemment des images artefactuelles.

Il s'agit d'un examen plus coûteux que l'épreuve d'effort et irradiant pour le patient.

Avantages

La sensibilité et la spécificité sont supérieures à celles de l'épreuve d'effort. L'injection de dipyridamole (vasodilatateur favorisant une redistribution de la vascularisation vers les territoires normoperfusés) est une alternative (ou un complément) à l'effort lorsqu'il ne peut être réalisé ou est insuffisant mais elle est contre-indiquée chez l'asthmatique.

La scintigraphie permet de localiser et d'évaluer l'étendue de l'ischémie myocardique.

Échocardiographie d'effort ou équivalent (échocardiographie de stress sous dobutamine) (vidéo 5.1

www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.01.mp4)

Principe

L'examen consiste à étudier la cinétique et de l'épaississement pariétal des différents segments du ventricule gauche au repos et au cours du stress (effort ou dobutamine).

Réalisation

L'analyse est réalisée par échocardiographie en plusieurs incidences au repos et au cours de l'effort.

Interprétation

Le ventricule gauche est divisé en 17 segments. Une diminution (hypokinésie, akinésie) de la cinétique ou de l'épaississement pariétal d'un segment myocardique au cours de l'effort qui s'améliore au repos suggère une ischémie et donc une baisse de la perfusion dans ce segment.

Limites

Le résultat est très dépendant de l'expérience de l'opérateur.

Avantages

La sensibilité et la spécificité sont supérieures à celles de l'épreuve d'effort et voisines de celles de la scintigraphie. L'examen ne justifie pas l'injection d'un marqueur radioactif. L'administration intraveineuse de dobutamine (inotrope positif qui augmente la fréquence cardiaque et la contractilité du cœur) peut être une alternative à l'effort s'il n'est pas réalisable (trouble locomoteur, AOMI). Le coût est très inférieur à celui d'un examen isotopique.

Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) de stress

Principe

L'apparition de trouble de cinétique segmentaire ou d'une anomalie de perfusion est évaluée au cours d'un stress (soit après injection d'adénosine ou de dobutamine).

Réalisation

L'effort n'étant pas envisageable sur une table d'IRM, il est remplacé par l'administration de dobutamine pour analyser la cinétique ou d'adénosine pour évaluer la perfusion. L'acquisition des images est faite en début et fin d'examen.

Interprétation

Elle suit les mêmes modalités que l'échocardiographie et la scintigraphie.

Limites

La disponibilité des plateaux technique est limitée. Les contre-indications sont celles de l'épreuve d'effort et celles de l'IRM.

Avantages

L'IRM peut suppléer à l'échocardiographie lorsqu'elle n'est pas réalisable (patient anéchogène) et à la scintigraphie lorsque l'injection d'adénosine est contre-indiquée et l'effort non réalisable. L'examen ne justifie pas l'injection d'un marqueur radioactif.

Coronarographie (fig. 5.7, vidéos 5.2 à 5.5 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.02.mp4www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.03.mp4www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.04.mp4www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.05.mp4)

Principe

B Elle identifie directement une sténose coronarienne. L'injection d'un produit de contraste dans l'artère permet d'obtenir une image correspondant à un moulage de la lumière artérielle (luminographie).

Réalisation

L'examen est pratiqué dans une salle de cardiologie interventionnelle et dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Le patient est installé sur une table d'angiographie disposant d'un capteur rotatif permettant l'acquisition d'images en plusieurs incidences. Sous anesthésie locale, une ponction artérielle est pratiquée (le plus souvent radiale). Un cathéter est introduit et avancé dans l'arbre artériel jusqu'à l'ostium coronaire. La forme du cathéter est adaptée à l'artère analysée, gauche ou droite. Après administration d'un dérivé nitré (vasodilatation coronarienne), un produit de contraste iodé est injecté de manière sélective. L'enregistrement est pratiqué du début de l'injection à la vidange complète de l'artère dans le système veineux coronarien. Il est renouvelé dans plusieurs incidences. La ou les sténoses sont identifiées et évaluées en pourcentage de réduction du diamètre artériel rapporté au diamètre de référence d'amont.

Limites

L'examen est invasif et expose aux complications rénales (chez l'insuffisant rénal ou le diabétique), anaphylactiques (allergie dépistée par l'interrogatoire) liées aux produits de contraste iodés, infectieuses (locales), vasculaires (hématome, dissection, ischémie périphérique), emboliques (cérébrale ou périphérique) et rythmiques. La prévention justifie le respect de conditions d'asepsie strictes (champ opératoire), et les complications peuvent être réduites par l'expérience de l'opérateur, l'utilisation de sondes de cathéters de petit calibre et l'abord artériel radial plutôt que fémoral. Les troubles du rythme ventriculaire peuvent justifier une cardioversion immédiate. Chez l'insuffisant rénal, une hyperhydratation préalable à l'examen et la réduction du volume ou du nombre d'injections de produit de contraste sont préconisées.

Avantages

La coronarographie visualise la sténose responsable de l'angor. Lorsque sa sévérité angiographique est incertaine (notamment en l'absence de test de dépistage d'ischémie ou si les résultats sont incertains), l'examen peut être complété par un test fonctionnel invasif, l'étude de la FFR. Un guide muni d'un capteur de pression est poussé au-delà de la sténose. La pression en amont est obtenue par le cathéter porteur. L'injection d'un dérivé nitré et d'adénosine, en dilatant l'artère et les capillaires (diminution des résistances périphériques), reproduit les conditions d'effort. Les pressions sont alors enregistrées en aval et en amont de la sténose. La FFR est le rapport pression distale sur proximale. Elle est positive (sténose critique induisant une ischémie à l'effort) si inférieure à 0,8. La coronarographie peut être suivie du traitement de la sténose par une intervention coronarienne percutanée.

Scanner coronarien ou coroscanner (fig. 5.8)

Principe

B Comme la coronarographie, il identifie la sténose et permet de plus une analyse de la plaque athéromateuse (pariétographie).

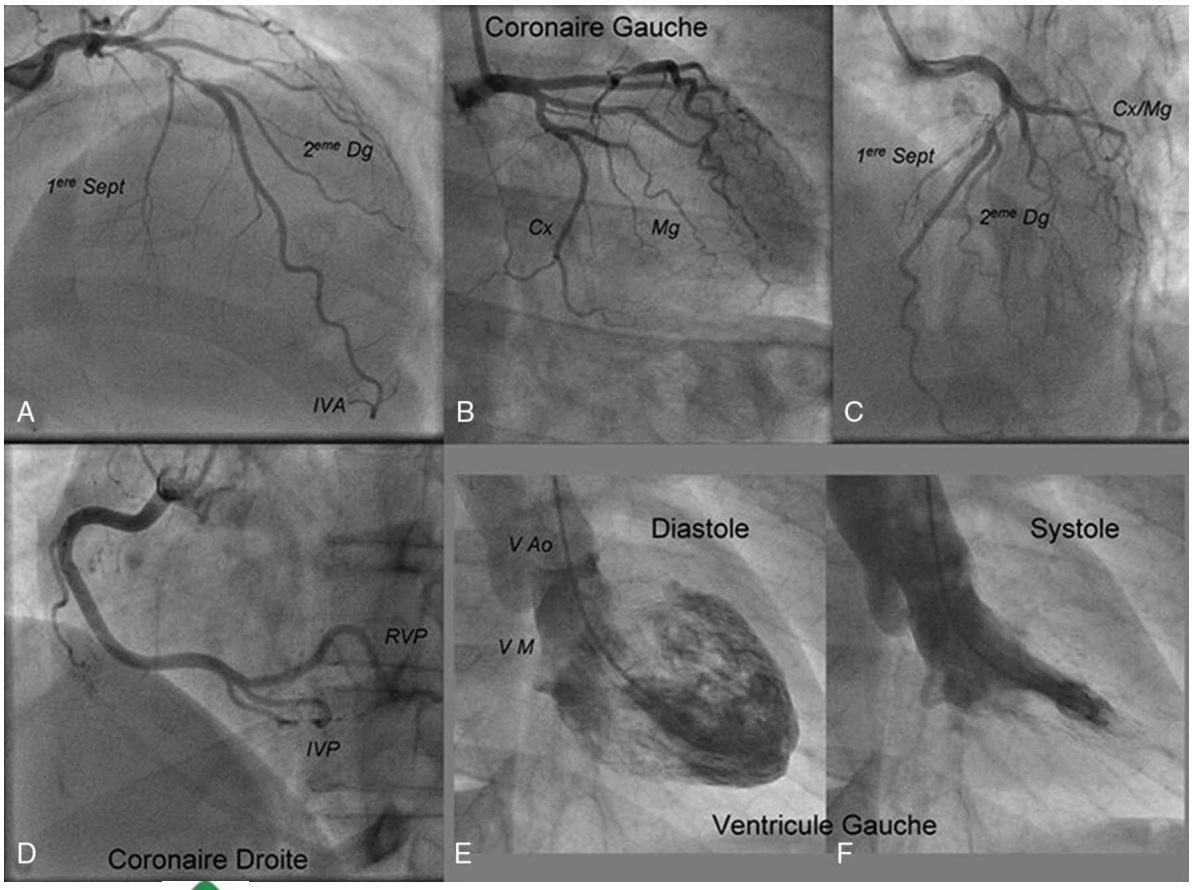


Fig. 5.7 **Coronarographie retrouvant une sténose de l'artère interventriculaire antérieure moyenne (A–C) et une coronaire droite angiographiquement normale (D).** L'examen est ici complété par une ventriculographie (E–F) à la recherche de trouble de la cinétique segmentaire et permettant de calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

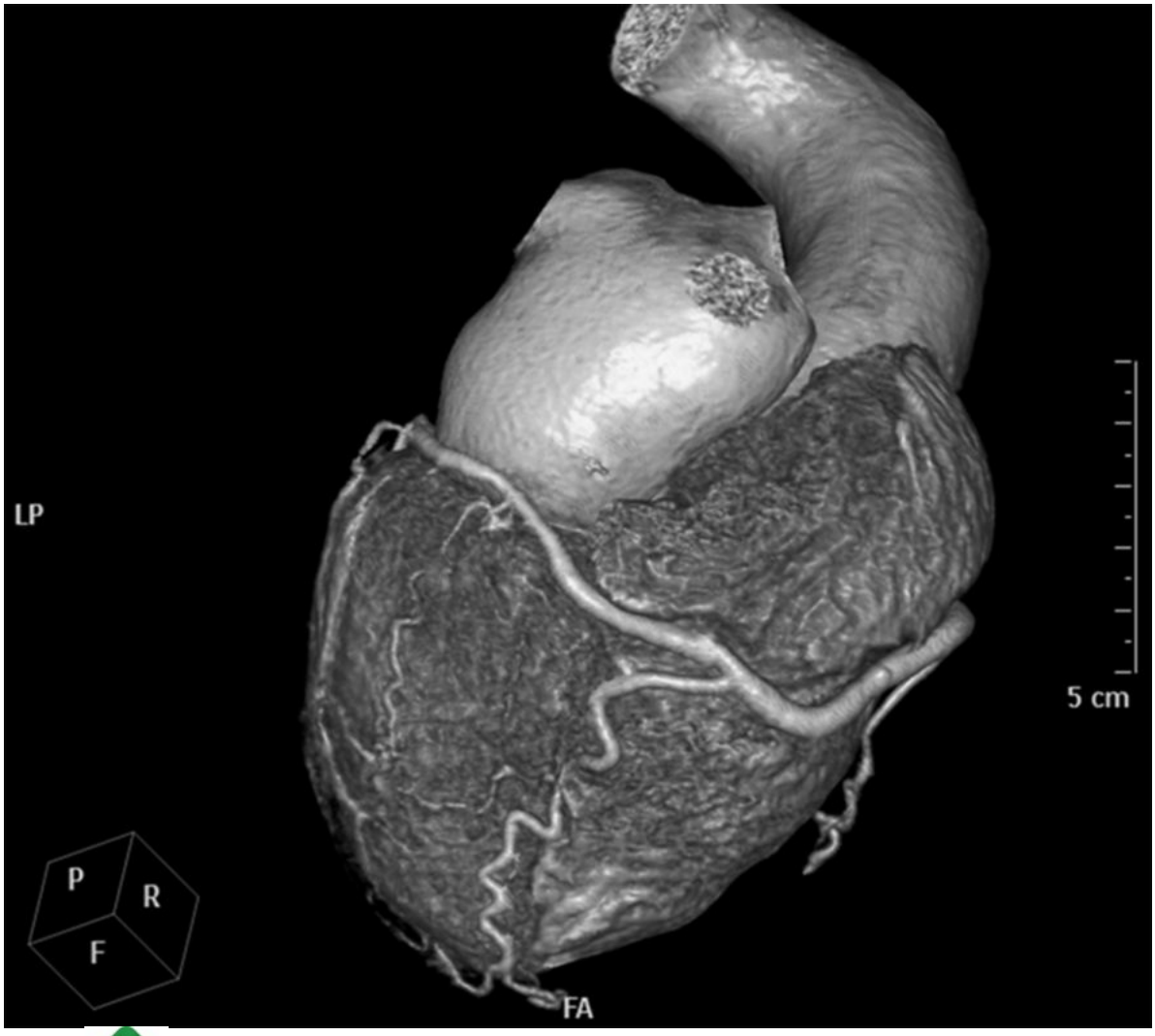


Fig. 5.8 **Scanner coronarien 3D.**

Réalisation

Il s'agit d'un angioscanner mais les acquisitions sont couplées à un ECG de surface après ralentissement éventuel de la fréquence cardiaque (administration d'un bêtabloquant). Le produit de contraste est injecté par voie veineuse. Les séquences sont acquises en télédiastole. Les images brutes sont reconstruites à l'aide d'un logiciel dédié qui permet d'individualiser l'arbre coronarien. La sténose identifiée est mesurée.

Limites

L'examen est difficilement interprétable si la fréquence cardiaque est trop rapide ou irrégulière (fibrillation atriale), si les artères coronaires sont calcifiées, en particulier en regard de la sténose. Les artères de petit calibre (distales) sont plus difficilement analysables. Il impose une irradiation dont il faut tenir compte en particulier chez les femmes (risque mammaire). Il est par ailleurs difficile d'évaluer la présence ou non d'une sténose à l'intérieur d'un stent. L'examen est en revanche très performant pour évaluer la perméabilité d'un pontage coronarien.

Avantages

C'est un examen peu invasif qui peut être utile lorsque les tests fonctionnels sont douteux ou non réalisables. Il a surtout une excellente valeur prédictive négative.

D: Diagnostic différentiel

A Le diagnostic d'une précordialgie aiguë est abordé dans l'item 230 (chapitre 6).

Chez des individus non sélectionnés se présentant dans un SAU avec une douleur thoracique, la prévalence attendue de la maladie est la suivante : 5–10 % IDMST +, 15–20% IDMNST, 10 % angor instable, 15 % autres affections cardiaques, 50 % affections non cardiaques.

Par ailleurs, la coronarographie peut identifier un mécanisme particulier du SCA, parfois suspectée par le contexte et pouvant justifier une prise en charge spécifique.

1: Accidents cardiovasculaires non coronariens

- • Dissection aortique.
- • Embolie pulmonaire.
- • Myocardite/péricardite.
- • Syndrome de tako-tsubo (sus-décalage du segment ST parfois absent).

Une instabilité hémodynamique justifie la réalisation d'une échocardiographie urgente à la recherche d'éléments en faveur de ces diagnostics.

2: Accidents extra-cardiaques

- • Pneumothorax, pleurésie.
- • Pneumopathie.
- • Fracture de côte.
- • Douleurs articulaires ou musculaires bénignes.
- • Pancréatite, cholécystite.
- • Gastrite, œsophagite, reflux gastro-œsophagien.

La répétition de l'interrogatoire et de l'examen physique est indispensable afin de justifier la demande d'examens paracliniques dédiés.

3: Diagnostics différentiels « angiographiques »

Certains patients présentent un authentique IDM « à coronaires saines ». Cette entité est décrite par les Anglo-Saxons par le terme de MINOCA (*Myocardial Infraction with Non-Obstructive Coronary Arteries*).

Cette entité clinique est définie par l'association des critères d'IDM (élévation de la troponine et symptômes d'ischémie et/ou modification ECG) + absence de lésion obstructive (> 50 %) à la coronarographie ou au coroscanner (pas de diagnostic différentiel).

Cette entité clinique représente environ 6 % des SCA.

La présentation est plus fréquemment sous la forme d'un IDMNST chez des patients plus jeunes, avec environ 40 % de femmes.

L'IRM et l'imagerie endocoronarienne ont une place importante dans la démarche diagnostique.

B Les principales étiologies sont :

- • des causes « coronariennes » :
  - – la coronarographie est normale mais l'imagerie endoluminale (échographie endocoronarienne par exemple) identifie une rupture ou fissuration d'une plaque athéromateuse mineure à l'origine de la thrombose

endoluminale. La prise en charge initiale est celle d'un SCA,
    - – il peut s'agir d'un spasme coronarien. Il peut être identifié lors de la coronarographie lorsqu'une sténose coronarienne disparaît après administration d'un dérivé nitré ou démasqué par l'injection de Méthergin® (méthylergométrine). Un spasme occlusif induit un sus-décalage régressif qui régresse avec la douleur après administration sublinguale de trinitrine. Un spasme non occlusif se traduit une modification moins franche de l'ECG (sous-décalage de ST ou ondes T négatives). En l'absence de spasme spontané, en cas de contexte évocateur, il peut être objectivé par injection intracoronarienne ou intraveineuse de Méthergin® (méthylergométrine) lors d'une coronarographie. Le spasme est le plus souvent la conséquence d'une hyperactivité plaquettaire secondaire à une rupture ou fissuration d'une plaque athéromateuse. Plus rarement, il traduit une dysfonction endothéliale dans l'angor spastique et dans ce dernier cas, en l'absence de phénomène thrombotique associé, n'induit habituellement pas d'élévation de la troponinémie. Un contexte migraineux ou la notion d'un phénomène de Raynaud, la répétition d'épisodes douloureux spontanés durant plusieurs mois ou années sont en faveur du diagnostic,
    - – la dissection coronarienne touche plus volontiers les femmes et sa physiopathologie est encore mal connue. Le diagnostic est évoqué par l'aspect « inhabituel » de la lésion coronarienne identifiée au décours d'un SCA. L'imagerie endocoronarienne permet d'évoquer ce diagnostic dans certaines situations,
    - – l'embolie coronarienne à point de départ non coronarien est une autre étiologie de MINOCA, en cas de fibrillation atriale (thrombus) ou d'une endocardite infectieuse (végétation) ;
- • des causes « non coronariennes ». Ce sont en fait les diagnostics différentiels de douleur thoracique avec modification ECG et élévation de troponine (myocardite, tako-tsubo, cardiomyopathies notamment hypertrophiques, traumatisme, embolie pulmonaire, médicamenteuses, etc.).

E: Diagnostic de gravité

A L'IDMST + justifie la réalisation d'une coronarographie immédiate.

Le diagnostic de l'accident coronarien est plus difficile en l'absence de sus-décalage du segment ST. Le degré d'urgence de la coronarographie dépend du niveau de risque évalué sur la base de données cliniques et paracliniques.

1: Facteurs cliniques

- • Instabilité hémodynamique : hypotension artérielle, tachycardie*(très haut risque)*.
- • Œdème pulmonaire (stades 2 ou 3 de Killip) *(très haut risque)*.
- • Choc cardiogénique (stade 4 de Killip) *(très haut risque)* .
- • Douleur persistante ou récurrente sous traitement y compris en l'absence de modification de l'ECG *(très haut risque)*.
- • Complication mécanique (cf. infra) *(très haut risque)*.
- • Arrêt cardiaque réanimé *(haut risque)*.

2: Électrocardiogramme

Sus-décalage du segment ST

La mise en évidence d'un sus-décalage du segment ST dans un contexte approprié confirme le diagnostic d'occlusion coronarienne.

Sous décalage du segment ST

L'importance du sous-décalage et sa diffusion sont corrélées au pronostic. Le nombre de dérivations enregistrant un sous-décalage du segment ST témoigne de l'étendue de l'ischémie myocardique.

La mise en évidence de variations du segment ST, symptomatiques ou non, est un marqueur de haut risque.

B Un sous-décalage supérieur à 1 mm sur plus de 5 dérivations associé à un sus-décalage isolé en aVr et/ou V1 chez un patient instable est en faveur de lésions tritronculaires et constitue un marqueur de très haut risque.

Trouble du rythme ventriculaire

A Quel que soit le tracé ECG, la mise en évidence d'une extrasystolie ventriculaire polymorphe et répétitive, voire de salves de tachycardie ventriculaire, est un marqueur de très haut risque.

3: Marqueurs biologiques

Troponine

Le risque de décès est corrélé à l'étendue de la nécrose myocardique, dont témoigne le niveau le plus élevé de la troponinémie.

L'élévation de la troponinémie est un marqueur de haut risque.

Autres marqueurs

L'insuffisance rénale (créatininémie) est un marqueur de mauvais pronostic.

L'élévation des peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP) témoigne d'une augmentation des conditions de charge du ventricule gauche qui augmente le risque d'insuffisance cardiaque aiguë et de décès.

Score de GRACE

C Ce score de risque est applicable aux SCANST.

Il intègre dans son calcul :

- • 4 variables continues : âge, pression artérielle systolique, fréquence cardiaque, créatininémie ;
- • 3 variables binaires : arrêt cardiaque à l'admission, élévation de la troponine, sous-décalage du segment ST ;
- • 1 variable catégorielle : stade Killip (classification du degré d'insuffisance cardiaque dans un contexte d'IDM) à l'admission.

Le calcul du score requiert l'accès au site internet https://www.outcomes-umassmed.org/risk_models_grace:orig.aspx.

Un score de GRACE supérieur à 140 est un marqueur de haut risque.

V: Traitement

A: Médicaments

1: Trithérapie antithrombotique

A Une trithérapie associant l'aspirine, un inhibiteur des récepteurs P2Y12 et un anticoagulant est indiquée dans les SCA en l'absence de contre-indication hémorragique.

B Les facteurs de risque de survenue d'un accident hémorragique sont : un âge supérieur à 75 ans, le sexe féminin, une insuffisance rénale, une diathèse hémorragique, un AVC ancien, un poids inférieur à 65 kg, une chirurgie ou un traumatisme sévère récents. Néanmoins, aucun score de risque hémorragique n'est actuellement validé et l'évaluation reste empirique.

Inhibiteur du thromboxane A2 : acide acétylsalicylique (aspirine)

A Le traitement est habituellement initié par injection IVD de 250 mg suivie d'une dose quotidienne de 75–100 mg per os, associée à un inhibiteur de la pompe à protons (ex : oméprazole).

Inhibiteurs des récepteurs P2Y12

- • Le clopidogrel (Plavix®) est prescrit lorsque le prasugrel et le ticagrélor sont contre-indiqués (risque hémorragique, antécédent d'AVC, insuffisance hépatique sévère). Il est moins efficace et son délai d'action après une dose de charge est plus long.
- • Le prasugrel (Efient®) est contre-indiqué en cas d'antécédent d'AVC et n'est pas recommandé chez les patients après 75 ans et/ou si le poids est inférieur à 60 kg.
- • Le ticagrélor (Brilique®) peut induire une bradycardie et une dyspnée réversibles à l'arrêt du traitement.

Ils sont administrés de la manière suivante :

- • clopidogrel : dose de charge per os de 600 mg suivie d'une dose quotidienne de 75 mg ;
- • prasugrel : dose de charge per os de 60 mg suivie d'une dose quotidienne de 10 mg ;
- • ticagrélor : dose de charge de 180 mg suivie d'une dose quotidienne de 90 mg matin et soir.

Anticoagulants

Le type et les modalités d'administration sont choisis en fonction du contexte.

Intervention coronarienne percutanée immédiate

- • Héparine non fractionnée (HNF) : 60–70 UI/kg IVD (≤ 5 000 UI).
- • Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine 0,5 mg/kg IVD.

Intervention coronarienne percutanée différée

- • Énoxaparine (Lovenox®) : 1 mg/kg sous-cutanée matin et soir.
- • Fondaparinux (Arixtra®) : 2,5 mg/j sous-cutanée (complété par un bolus d'HNF lors de la réalisation de la coronarographie).

L'anticoagulant est habituellement interrompu après la réalisation de l'intervention coronarienne percutanée ou du pontage coronarien.

2: Médicaments symptomatiques et anti-ischémiques

Médicaments symptomatiques

- • Antalgique : une douleur persistante invalidante peut justifier l'administration d'un antalgique (chlorhydrate de morphine).
- C L'effet antalgique s'accompagne d'une réduction de l'activation du système sympathique potentiellement arythmogène. Néanmoins, les morphiniques ralentissent l'absorption des antiplaquettaires.
- • A Anxiolytique : un traitement léger est adapté à la demande (benzodiazépine).
- • Oxygénothérapie : elle est réservée aux patients présentant une hypoxémie (SaO_2 < 90 % ou PaO_2 < 60 mmHg), l'hyperoxie pouvant être délétère.

Médicaments anti-ischémiques

Dérivés nitrés

Ils peuvent être prescrits par voie intraveineuse (dinitrate d'isosorbide 2 mg/h) à visée antalgique, antihypertensive ou comme traitement d'une insuffisance cardiaque congestive. La dose est augmentée si la PA est élevée et inversement.

B Ils sont contre-indiqués si le patient a absorbé les 24–48 heures précédentes un inhibiteur de la phosphodiestérase 5 (sildénafil).

Bêtabloquants

A Ils diminuent la consommation en oxygène du myocarde par leur effet bradycardisant, hypotenseur et inotrope négatif.

B Ils sont indiqués si l'angor est réfractaire en l'absence de contre-indication. Ils sont contre-indiqués lorsqu'un spasme coronarien est suspecté (prise au long cours d'un traitement antimigraineux), après consommation de cocaïne ou si au moins deux éléments prémonitoires de choc cardiogénique sont identifiés (FC > 110 bpm, PA < 120 mmHg, âge > 70 ans). Ils ne doivent pas être interrompus si le patient est traité au long cours (si le stade de Killip est < 3) (ex : aténolol 50 mg per os éventuellement renouvelé).

B: Revascularisation

1: Intervention coronarienne percutanée

A Un cathéter est introduit par voie artérielle (radiale ou fémorale) et positionné jusqu'à ce que son extrémité atteigne l'ostium de l'artère coronaire concernée.

Un produit de contraste radio-opaque est injecté dans l'artère par l'intermédiaire de ce cathéter.

La coronarographie permet d'identifier la (les) lésion(s) coronarienne(s) coupable(s).

La lésion est franchie par un guide sur lequel coulisse un cathéter à ballonnet. Le ballonnet est gonflé au niveau de la lésion

sténosante. Une endoprothèse métallique (stent) peut être sertie sur le ballonnet et impactée dans la paroi artérielle au niveau de la lésion cible lors de l'inflation du ballonnet qui est ensuite retiré.

Pour prévenir la thrombose du cathéter (activation de facteurs contacts de la coagulation), une HNF ou une HBPM est administrée au moment de la procédure.

L'abord artériel radial est préféré à l'abord artériel fémoral car le risque de complication hémorragique est beaucoup plus faible.

L'implantation d'un stent impose une bithérapie antiplaquettaire durant 6–12 mois selon l'indication. Cette bithérapie a classiquement une durée de 6 mois quand l'angioplastie est réalisée en cas d'angor stable et de 12 mois en cas de SCA (le délai peut être réduit ou augmenté selon le risque ischémique et hémorragique du patient).

2: Revascularisation chirurgicale : pontage coronarien

Sous anesthésie générale, l'ouverture du thorax par sternotomie permet de visualiser les artères coronaires. Le cœur est arrêté et une circulation extracorporelle est instaurée.

Le greffon utilisé est de préférence artériel (artères mammaires) mais peut être veineux, prélevé au niveau du mollet (veine saphène). Le greffon est suturé en aval de la lésion et sur l'aorte ascendante s'il s'agit d'une veine. La ou les lésions athéromateuses coronariennes ne sont pas abordées. Le pontage contourne la ou les lésions en dérivant le sang de la subclavière (mammaire) ou de l'aorte (veine) vers l'artère en aval de la sténose critique.

C: Traitement du SCANST

La stratégie thérapeutique est adaptée à la présentation clinique et selon le niveau de risque.

L'aspirine est indiquée dès que le diagnostic est suspecté.

L'administration d'un inhibiteur des récepteurs P2Y12 n'est indiquée qu'après confirmation du diagnostic par une coronarographie, si une revascularisation chirurgicale n'est pas envisagée.

L'anticoagulation est recommandée dès le diagnostic évoqué. L'énoxaparine (Lovenox®) et le fondaparinux (Arixtra®) sont habituellement utilisés. L'énoxaparine est habituellement indiquée si une coronarographie doit être rapidement réalisée et le fondaparinux si la coronarographie est différée.

Le délai de réalisation de la coronarographie dépend de l'évaluation du niveau de risque.

1: Très haut risque : coronarographie immédiate (< 2 heures après admission)

La coronarographie doit être réalisée dans les **2 heures** dans les situations suivantes :

- • instabilité hémodynamique ;
- • choc cardiogénique ;
- • angor réfractaire (persistant) ou récidivant sous traitement médical ;
- • arythmie ventriculaire menaçante (ESV [extrasystoles ventriculaires] polymorphes, salves de TV) ;
- • complication mécanique ;
- • insuffisance cardiaque ;
- • sous-décalage du segment ST > 1 mm dans plus de 5 dérivations et sus-décalage du segment ST en aVr/VL.

Si un patient est hospitalisé dans un centre ne disposant pas d'un plateau de cardiologie interventionnelle, il doit être immédiatement transféré.

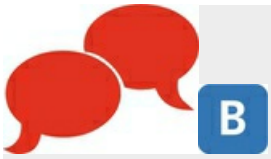
2: Haut risque : coronarographie rapide (< 24 heures après admission)

La coronarographie doit être réalisée dans les **24 heures** dans les situations suivantes :

- • diagnostic confirmé ;
- • modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T (avec ou sans signe clinique associé à la modification) ;
- • élévation de la troponine ;
- • arrêt cardiaque réanimé ;
- • score de GRACE > 140.

3: Bas risque : coronarographie optionnelle (absence de critères de risque sus-cités)

La coronarographie n'est pas systématique en l'absence de critères à très haut ou à haut risque.



Le choix des modalités de revascularisation dépend des données de la coronarographie, de l'âge, des comorbidités et du risque opératoire. Le pontage est plutôt privilégié chez les patients présentant des lésions du tronc coronaire gauche, tritronculaires, complexes, et en particulier s'ils sont diabétiques lorsque le terrain général le permet (notion d'âge, de fragilité, scores de risque interventionnel et opératoire). Dans les autres cas, qui sont habituellement majoritaires, une revascularisation par angioplastie est réalisée.

D: Traitement de l'IDMST

1: Stratégies de reperfusion

Dès que le diagnostic d'un IDMST + est posé, le plus souvent au domicile du patient, une stratégie de reperfusion myocardique doit être envisagée, passant généralement par une revascularisation (désobstruction de l'artère coronaire occluse).

Deux stratégies de reperfusion peuvent être proposées : la fibrinolyse et la stratégie interventionnelle.

Fibrinolyse

La reperfusion est réalisée par l'administration intraveineuse d'un agent fibrinolytique, en sus du traitement antiplaquettaire et anticoagulant.

Le fibrinolytique (fibrino-spécifique) de référence est la ténectéplase prescrite par voie IV à une dose adaptée au poids et à l'âge.

Elle est contre-indiquée si le risque hémorragique est jugé trop élevé (antécédent hémorragique ou d'AVC, traumatisme récent, chirurgie récente, âge ≥ 75 ans, traitement anticoagulant en cours).

Elle est réservée à l'impossibilité d'envisager une reperfusion mécanique par angioplastie rapide mais justifie en parallèle un transfert immédiat vers un centre de coronarographie. La coronarographie doit être réalisée systématiquement après la fibrinolyse dans des délais variables :

- • immédiatement si la douleur et le sus-décalage du segment ST persistent (échec du traitement fibrinolytique), ou récidivent. Elle est suivie de la réalisation d'une ICP (dite « de sauvetage ») ;
- • secondairement si la douleur régresse et le sus-décalage revient à la ligne isoélectrique. Elle est suivie d'une revascularisation adaptée (ICP ou pontage).

Stratégie interventionnelle

On procède au transfert immédiat du patient en centre de coronarographie pour désobstruction mécanique grâce à une intervention coronarienne percutanée primaire (ICP-P). La stratégie est résumée dans la figure 5.9.

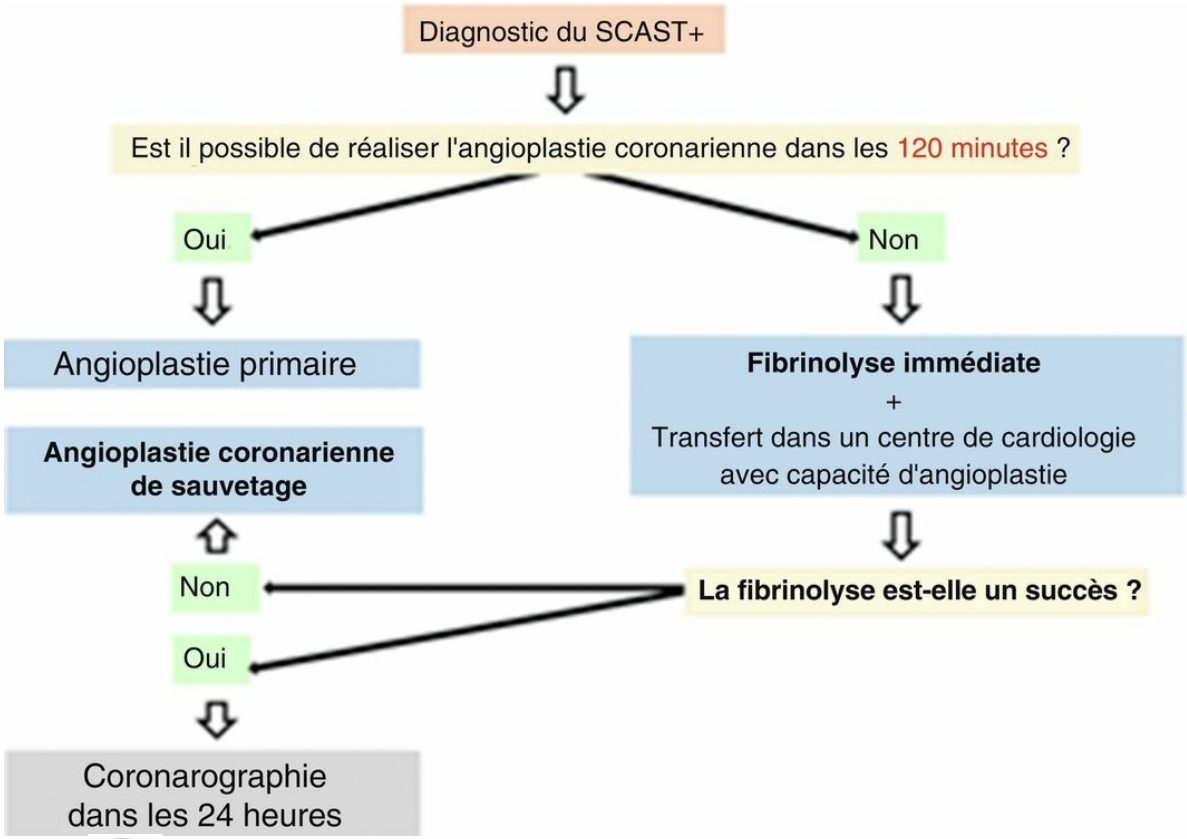


Fig. 5.9 Stratégie de reperfusion dans le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (SCAST +) en fonction des délais de prise en charge.

Choix de la stratégie

Il dépend de l'estimation du délai de transfert vers une salle de coronarographie (disponible 24 h/24).

- • Si le délai entre le diagnostic et la réalisation d'une angioplastie coronarienne est < 120 minutes : la stratégie interventionnelle est privilégiée (ICP-P).
- • Si le délai entre le diagnostic et la réalisation d'une angioplastie coronarienne est > 120 minutes : on procède à une fibrinolyse.
- • Lorsque le diagnostic est posé en SAU d'un hôpital disposant d'une salle de coronarographie, la stratégie interventionnelle est adoptée.

2: Antithrombotiques en fonction de la stratégie de reperfusion

Stratégie interventionnelle (ICP-P)

L'aspirine est indiquée dès le diagnostic suspecté.

Un inhibiteur des récepteurs P2Y12 est habituellement administré en pré-hospitalier, notamment si le délai de transfert vers la salle de coronarographie est supérieur à 60 minutes (délai empirique). Le prasugrel est actuellement préféré en l'absence de contre-indication.

Un anticoagulant, HNF ou HBPM, est administré par voie intraveineuse. Il n'est pas renouvelé au décours d'une désobstruction mécanique (hors situation particulière).

Fibrinolyse intraveineuse

L'aspirine est indiquée dès le diagnostic suspecté.

Le clopidogrel est le seul inhibiteur des récepteurs P2Y12 autorisé en association au fibrinolytique. (Une dose de charge de 300 mg est administrée uniquement chez les patients d'âge < 75 ans).

Un anticoagulant est administré jusqu'à la réalisation d'une coronarographie. L'énoxaparine par voie sous-cutanée est habituellement préférée à l'HNF mais les deux molécules peuvent être utilisées.

E: Traitement de l'angor stable

1: Stratification du risque

La prise en charge doit tenir compte de la stratification du risque.

L'objectif est de préciser le niveau de risque de survenue d'un infarctus du myocarde ou d'un décès.

Les patients sont classés dans l'une des 3 catégories en fonction du risque annuel de décès :

- • bas risque : mortalité < 1 % ;
- • risque intermédiaire : ≥ 1 % et ≤ 3 % ;
- • haut risque : > 3 %.

L'évaluation du risque tient compte des données cliniques, de la fraction d'éjection du ventricule gauche, et des résultats des tests fonctionnels.

Les critères de haut risque sont les suivants :

- • angor de classe 3 ou 4 ;
- • fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée ;
- • épreuve d'effort précocement positive (≤ 6 minutes) ;
- • ischémie d'effort étendue à plus de 10 % du ventricule gauche (données obtenues par échocardiographie, scintigraphie ou IRM à l'effort ou équivalent).

La stratification peut identifier des situations à haut risque telles qu'une sténose du tronc coronaire gauche ou de l'interventriculaire antérieure gauche proximale, ou des sténoses tritronculaires proximales.

2: Moyens thérapeutiques médicamenteux

Correction des facteurs de risque

- • L'arrêt définitif de l'intoxication tabagique est impératif, de même que le maintien d'une activité physique régulière et la perte d'un éventuel excès pondéral.
- • L'hypertension artérielle (> 135/85 mmHg en automesure) est traitée en 1re intention par un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 ou un bêtabloquant.
- • Le diabète justifie un régime et un traitement.
- • La dyslipidémie (même modérée) justifie la prescription d'une statine éventuellement associée à l'ézétimibe et l'objectif est d'obtenir un taux de LDL-cholestérol < 0,55 g/L (prévention secondaire).

Traitement de la crise angineuse

L'administration de trinitrine sublinguale, par son effet vasodilatateur artériel, est efficace en quelques secondes. Les effets indésirables peuvent être des céphalées et une chute de la pression artérielle qui justifie de conseiller au patient de s'asseoir ou de s'allonger au moment de la prise.

Le médicament est actuellement prescrit sous forme de spray.

Médicaments anti-ischémiques au long cours

Le traitement médicamenteux vise à rétablir l'équilibre entre l'apport et les besoins en oxygène du myocarde en favorisant la réduction des besoins à l'effort ou la vasodilatation coronarienne.

Bêtabloquants

Ils diminuent la consommation en oxygène du myocarde en réduisant la fréquence cardiaque, l'inotropisme et la pression artérielle.

Ils sont contre-indiqués dans l'asthme, la BPCO très sévère (bronchoconstricteurs), le phénomène de Raynaud (vasoconstricteurs), en cas de bradycardie sévère (< 50/min) ou de BAV du 2e ou 3e degré.

Inhibiteurs calciques

Ils réduisent l'inotropisme cardiaque et la pression artérielle et, pour certains, la fréquence cardiaque au repos et à l'effort.

Le principal effet secondaire est la survenue d'œdèmes des membres inférieurs, surtout avec les dihydropyridines.

- • Les inhibiteurs calciques bradycardisants (diltiazem, vérapamil) sont prescrits lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués ou mal tolérés. Les inhibiteurs calciques non bradycardisants sont prescrits en 1re intention en cas de contre-indication aux bêtabloquants ou en cas d'angor résiduel sous bêtabloquants en 2e intention.
- • Les inhibiteurs calciques non bradycardisants (dihydropyridines) sont prescrits en association aux bêtabloquants ou si la fréquence cardiaque est spontanément basse (< 60 bpm).

Dérivés nitrés à libération prolongée et assimilés

- • Ils favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote (NO), substance vasodilatatrice au niveau coronarien et au niveau veineux.
- • Ils sont prescrits per os ou sous forme de timbre transdermique posé 18 h/j dans les formes cliniques invalidantes.
- • Ils sont contre-indiqués en association aux médicaments des troubles de l'érection (inhibiteurs des phosphodiestérases de type V comme le sildénafil).
- • Les principaux effets indésirables sont les céphalées et l'échappement thérapeutique.
- • Ils sont habituellement prescrits en 3e intention chez les patients restants symptomatiques sous bêtabloquants et/ou inhibiteur calciques.
- • La molsidomine a un mode d'action semblable à celui des dérivés nitrés avec les mêmes effets indésirables et contre-indications.

Nicorandil

- • C'est un activateur des canaux potassiques ATP-dépendants, c'est un vasodilatateur qui aurait de plus un effet protecteur sur le myocarde vis-à-vis de l'ischémie (préconditionnement).
- • L'effet secondaire principal est l'apparition d'ulcérations péribuccales, intestinales et périanales.
- • Comme les dérivés nitrés à libération prolongée, il est habituellement prescrit en 3e intention.

Ivabradine

Ce médicament était indiqué dans le traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal ayant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 70 bpm. Ce traitement n'est pratiquement plus utilisé dans cette indication.

- • L'ivrabadine réduit de manière spécifique la fréquence cardiaque au repos et à l'effort par effet direct sur le nœud sinusal (inhibiteur du canal If).
- • Son principal effet secondaire est visuel (phosphènes) et transitoire mais peut justifier l'arrêt.
- • Elle est prescrite lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués ou mal tolérés et peut leur être associée. Elle est inefficace si le rythme cardiaque n'est pas sinusal (fibrillation atriale).

Antiagrégants plaquettaires

Aspirine

- • Elle inhibe de manière irréversible la cyclo-oxygénase-1 plaquettaire (Cox-1) et, de ce fait, la production de thromboxane.
- • Les effets délétères gastro-intestinaux mais non l'effet antiplaquettaire augmentent avec la dose.
- • L'indication est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, gastralgie) à une posologie de 75 à 100 mg/j.

Inhibiteurs des P2Y12

- • Les thiénopyridines agissent comme antagoniste des récepteurs plaquettaires P2Y12 de l'ADP.
- • Le clopidogrel est indiqué en cas de contre-indication à l'aspirine ou en association à l'aspirine durant 6 mois après implantation d'une prothèse endocoronarienne active (stent). Elle est parfois préférée à l'aspirine, notamment chez les patients polyartériels ayant par ailleurs une artériopathie périphérique.
- • Les nouveaux inhibiteurs ne sont pas indiqués après intervention coronarienne dans l'angor stable.

3: Revascularisation myocardique

La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, chez les patients à haut risque tel que précédemment définis. De nombreuses études ont démontré qu'une revascularisation systématique n'était pas supérieure à un traitement médical optimal dans l'angor stable.

Intervention coronarienne percutanée ou angioplastie coronarienne (vidéo 5.6 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video05.06.mp4)

Elle est précédée d'une coronarographie de l'artère concernée qui permet de localiser la sténose et d'en apprécier la longueur, ainsi que le diamètre de l'artère concernée qui déterminent le choix du matériel. L'inflation d'un ballonnet introduit dans l'artère coronaire en regard de la sténose refoule la lésion en périphérie et en modifie la structure (angioplastie coronarienne par ballonnet). Elle est complétée de l'implantation d'une prothèse endocoronarienne (stent) qui réduit le risque de resténose immédiate (recul élastique de la paroi artérielle) et de complication (dissection occlusive de la plaque). Les prothèses actives (enduites d'un traitement antimitotique) réduisent le risque de resténose secondaire à une cicatrisation exubérante. L'implantation d'un stent justifie la poursuite d'une double antiagrégation plaquettaire par aspirine et clopidogrel durant 6 mois.

Pontages coronariens

Ils sont pratiqués habituellement sous circulation extracorporelle (arrêt cardiaque, dérivation transitoire du flux sanguin vers un cœur artificiel) ou plus rarement à cœur battant.

Le pontage fait appel de préférence aux artères mammaires internes, qui naissent des artères subclavières et dont l'extrémité distale est implantée sur l'artère coronaire en aval de la sténose.

Les pontages aortocoronariens consistent à suturer un conduit sur l'aorte et en aval de la sténose. Ce conduit peut être une veine saphène prélevée au mollet ou une artère radiale.

4: Stratégie thérapeutique (grands principes)

- • La correction des facteurs de risque et la prescription d'aspirine et de statines sont systématiques.
- • Le traitement médicamenteux anti-ischémique est prescrit à visée symptomatique.
- • La coronarographie est indiquée en vue d'une revascularisation lorsque le diagnostic est posé après réalisation de tests fonctionnels ou d'emblée si l'angor est sévère (classe ≥ 3, cf. tableau 5.1) ou la fonction ventriculaire gauche altérée.

- • La revascularisation est indiquée à visée symptomatique lorsque l'angor persiste malgré la prescription d'un traitement médical ou à visée pronostique chez les sujets à haut risque.
- • Le choix du type de revascularisation (angioplastie ou pontage) tient compte de la diffusion des lésions, de leur localisation, de considérations techniques, de l'évaluation du risque opératoire (EuroSCORE et STS score), de l'âge et des comorbidités.
- • D'une manière générale, le pontage est préféré lorsque les lésions sont diffuses, notamment chez le diabétique, et incluent le tronc coronaire gauche et l'interventriculaire antérieure proximale sous réserve que le lit d'aval des artères sténosées soit accessible mais l'ICP peut être une alternative si la chirurgie est contre-indiquée (comorbidités, âge).

VI: Évolution et complications

A: Unité de soins intensifs coronariens

1: Organisation

L'unité de soins intensifs coronariens et/ou cardiologiques (USIC) est équipée de moniteurs permettant l'enregistrement en continu de l'ECG. L'équipe médico-paramédicale est formée à la prise en charge des complications rythmiques, hémodynamiques, et autres (cf. infra) des SCA.

L'objectif est de dépister et prendre en charge une complication précoce, en particulier rythmique, et d'évaluer les séquelles myocardiques de l'accident coronarien.

Le patient alité bénéficie d'une surveillance continue :

- • clinique : mesure de la PA et auscultation cardiopulmonaire biquotidienne ;
- • électrocardiographique : monitorage ECG continu (rythme) et ECG 12 dérivations biquotidien si la douleur récidive ;
- • biologique : troponine, glycémie, créatininémie, NFS quotidiennes ;
- • échocardiographique : ETT (échographie transthoracique) le jour de l'admission et en fonction de l'évolution.

2: Critères d'admission

Les patients ayant un SCAST + sont admis après revascularisation, transférés de la salle de coronarographie vers laquelle ils ont été dirigés d'emblée par le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR).

Les patients ayant un SCANST sont habituellement admis en unité de soins intensifs. Certains hôpitaux disposent d'une unité douleur thoracique (UDT) dédiée notamment à la prise en charge des SCANST non compliqués. Ces unités accueillent les patients ayant présenté une douleur thoracique suspecte et/ou chez qui un dosage de la troponine prélevé en SAU est élevé. La mise en évidence d'une complication justifie un transfert en USIC.

3: Durée d'hospitalisation

Les patients présentant un SCANST sortent habituellement au domicile ou sont transférés en chambre conventionnelle envisageable le jour suivant la réalisation de la coronarographie et le traitement (ICP) de la lésion « coupable » (responsable du SCA). La sortie de l'hôpital est habituellement réalisée, en l'absence de complication, 24–48 heures après revascularisation par ICP.

Pour les SCAST +, les durées d'hospitalisation sont adaptées. En cas d'évolution précoce non compliquée, la reperfusion (par fibrinolyse ou ICP-P) se traduit généralement par une régression rapide de la douleur et du sus-décalage du segment ST. L'onde Q ($> 0{,}04$ s et ≥ 1 mm) est un signe direct de nécrose constituée. Elle apparaît en moyenne à la 6e–12e heure. Elle n'est pas systématique et n'a pas de valeur pronostique. L'élévation de la troponine est systématique et persiste durant environ 15 jours. Sa persistance est d'autant plus longue que le pic est élevé. La sortie de l'hôpital peut être envisagée entre le 3e et le 5e jour. Un transfert peut être éventuellement réalisé dans un centre de réadaptation immédiatement après l'IDM ou le plus souvent à distance en ambulatoire.

B: Complications précoces

1: Troubles du rythme et de la conduction

Troubles du rythme ventriculaire

Ils sont extrêmement fréquents et indépendants de l'étendue de la zone ischémique.

Par ordre de gravité croissante, il peut s'agir d'extrasystoles ventriculaires, d'une tachycardie ventriculaire non soutenue ou soutenue, ou d'une fibrillation ventriculaire.

La FV est responsable de la plupart des morts subites et peut survenir d'emblée (mort subite pré-hospitalière). Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite l'administration immédiate d'un choc électrique externe.

Troubles du rythme supraventriculaire

La fibrillation atriale peut être à l'origine d'une décompensation hémodynamique et justifier une cardioversion électrique immédiate, ou bien être responsable d'accidents thromboemboliques dont la traduction clinique peut être au premier plan (AVC ischémique) et qui peuvent être prévenus par anticoagulation.

Troubles de la conduction

- • Le bloc atrioventriculaire (BAV) nodal répond à l'administration d'atropine. Il est habituellement transitoire et survient habituellement dans l'IDMST + inférieur.
- • Le BAV infranodal (ou hissien) est le plus souvent mal toléré. Il ne répond pas à l'administration d'atropine et justifie l'implantation d'une sonde d'entraînement électrosystolique ou d'un stimulateur cardiaque externe provisoire. Il est le plus souvent définitif et survient plus volontairement dans l'IDMST + antérieur, associé à une nécrose myocardique étendue, et indique l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent.
- • L'hypertonie vagale (bradycardie ou dysfonction sinusale, hypotension artérielle) répond à l'injection d'atropine et au remplissage macromoléculaire. Elle est fréquente dans l'IDMST + inférieur.

2: Complications hémodynamiques

Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose myocardique, être favorisée par la survenue d'une arythmie ou traduire une complication mécanique (qu'il faut systématiquement rechercher par la réalisation d'une échographie).

Le traitement repose sur les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les inhibiteurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes.

La sévérité de l'IVG est définie par la classification de Killip (tableau 5.2).

Tableau 5.2 Classification de Killip.

Stade d'insuffisance ventriculaire gauche	Description
1	Absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire
2	Râles crépitants aux bases ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires
3	Râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires (œdème aigu pulmonaire), galop auscultatoire
4	Choc cardiogénique

Choc cardiogénique

Il est habituellement associé à une nécrose étendue du VG (nécrose antérieure ou récidive de nécrose).

La coronarographie retrouve alors le plus souvent une occlusion proximale de l'interventriculaire antérieure et/ou des lésions pluritronculaires et du tronc commun.

Il peut aussi être la conséquence d'une complication mécanique qu'il faut systématiquement rechercher par une échographie.

Il peut être inaugural ou s'installer progressivement en 24 à 48 heures, précédé d'un état de préchoc caractérisé par une hypotension artérielle (systolique < 90 mmHg) mal tolérée, ne répondant pas au remplissage macromoléculaire (qui élimine une hypovolémie), persistante après correction d'une éventuelle bradycardie d'origine vagale, plus volontiers associée à une tachycardie. À ce stade, la revascularisation rapide ou la correction chirurgicale d'une complication mécanique peuvent être bénéfiques.

Au stade constitué apparaissent des signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, oligurie, confusion). Le traitement repose sur l'administration de médicaments inotropes positifs (dobutamine) et rapidement, si le terrain le permet, l'implantation d'un système d'assistance circulatoire.

Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité de plus de 70 %.

Infarctus du ventricule droit

Il complique classiquement les infarctus du myocarde dans le territoire inférieur.

Il peut prendre le masque d'un choc cardiogénique mais son traitement est très différent.

La triade symptomatique classique associe, chez un patient présentant un IDMST + inférieur, une hypotension artérielle, des champs pulmonaires clairs et une turgescence jugulaire.

L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V3R-V4R (dérivations précordiales droites, symétriques des dérivations gauches par rapport au sternum, qu'il faut penser à enregistrer dans ce cas).

L'ETT met en évidence une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit (VD), une dilatation de l'oreillette droite et une insuffisance tricuspidienne par dilatation de l'anneau et restriction valvulaire.

L'infarctus du VD est souvent compliqué d'une fibrillation atriale qui compromet l'hémodynamique et doit être rapidement réduite. Il contre-indique l'administration de vasodilatateurs.

3: Complications mécaniques

Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle peut être aiguë, responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique et rapidement fatale, ou subaiguë. Son pronostic est alors très sombre.

La recrudescence de la douleur et la ré-élévation du segment ST en cours de normalisation, associées à une hypotension artérielle brutale et prolongée, imposent la réalisation immédiate de l'ETT. En cas de doute diagnostique, le scanner cardiaque peut parfois aider.

L'identification d'un hémopéricarde impose un geste chirurgical immédiat.

Rupture septale

Elle entraîne une communication interventriculaire.

Elle est rarement inaugurale mais survient dans les 24–48 heures.

Elle est plus fréquente en l'absence de revascularisation précoce et chez les sujets âgés.

Le souffle précordial systolique est typiquement « en rayon de roue » et le diagnostic est confirmé par l'ETT.

La survenue d'une rupture septale est de mauvais pronostic.

Le traitement est chirurgical ou interventionnel (fermeture par voie percutanée). Les meilleurs résultats sont habituellement obtenus s'il peut être différé de quelques jours durant lesquels le traitement de l'insuffisance cardiaque est médical.

Rupture (totale ou partielle) de pilier mitral

La nécrose d'un pilier mitral (le plus souvent postéromédian en raison de sa vascularisation unique généralement par l'artère coronaire droite) ou d'un chef de pilier mitral induit une insuffisance mitrale massive et se traduit par une IVG brutale, et l'apparition d'un souffle systolique souvent peu intense. En cas de rupture totale, un tableau de choc cardiogénique s'installe habituellement rapidement.

Le diagnostic doit être évoqué en cas d'IDM inférieur compliqué d'un OAP et il s'agit le plus souvent d'une rupture partielle.

Le diagnostic est posé par l'ETT.

Le traitement est chirurgical (suture du pilier ou remplacement valvulaire) urgent. Certains patients ont pu être traités par voie percutanée (Mitraclip®).

4: Complications thrombotiques

Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

C'est une complication devenue rare car les patients reçoivent en phase aiguë des anticoagulants et sont ensuite rapidement mobilisés.

Elle justifie une anticoagulation préventive si un alitement prolongé est justifié.

Thrombus intra-VG et embolies systémiques

Le thrombus est habituellement associé à une nécrose myocardique étendue et complique plus volontiers l'IDMST + antérieur.

Le thrombus est dépisté par l'ETT qui doit être pratiquée dans les 48 heures suivant l'admission en USIC.

L'IRM est plus sensible que l'ETT pour en faire le diagnostic.

En raison du risque d'embolisation systémique, il indique une anticoagulation curative.

L'embolie systémique peut également être d'origine atriale ou auriculaire gauche favorisée par une fibrillation atriale, qui justifie une anticoagulation curative.

5: Autres complications précoces

Péricardite précoce

La péricardite est habituellement inflammatoire et associée à un IDM étendu.

Elle peut être responsable d'une douleur thoracique de caractéristiques sémiologiques différentes de la douleur angineuse.

Récidive ischémique

La récidive angineuse peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée (SCAST +) ou à une ischémie controlatérale à la nécrose chez les patients pluritronculaires (SCAST + et SCANST).

C: Complications tardives

1: Péricardite tardive

Le syndrome de Dressler survient classiquement la 3e semaine suivant un IDM étendu.

L'épanchement péricardique peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une hyperthermie.

Le syndrome inflammatoire est en général important.

L'évolution est en règle favorable sous traitement anti-inflammatoire.

2: Insuffisance ventriculaire gauche

Elle complique l'infarctus du myocarde étendu, notamment en l'absence de revascularisation ou si elle a été réalisée tardivement.

Elle peut être secondaire à un phénomène de remodelage progressif du VG (dilatation) ou à la constitution d'un anévrisme (déformation diastolique du VG en regard de la zone nécrosée). Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque.

3: Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Ils sont d'autant plus fréquents que la fonction VG est altérée.

La prévention d'un décès par tachycardie ou fibrillation ventriculaire repose sur l'implantation d'un défibrillateur automatique lorsque la FEVG (fraction d'éjection ventriculaire gauche) reste inférieure à 35 % à distance de l'IDM (au moins 6 semaines), après optimisation du traitement médical.

Chez les patients ayant une FEVG inférieure à 35 % à la phase précoce, une *lifevest* est habituellement proposée en attendant de voir si la FEVG s'améliore secondairement après revascularisation (sidération) et après instauration d'un traitement médical. Une réévaluation par échographie est habituellement réalisée au bout de quelques semaines. Un défibrillateur automatique implantable est proposé chez les patients dont la FEVG reste inférieure à 35 %.

VII: Prise en charge au long cours après hospitalisation pour un SCA

A: Traitement au long cours

1: Antithrombotiques

L'aspirine est recommandée au long cours.

Un inhibiteur des récepteurs P2Y12 est habituellement associé à l'aspirine durant 12 mois.

Si un anticoagulant oral est justifié (fibrillation atriale, thrombus VG), il est prescrit à plaine dose. Afin d'éviter une complication hémorragique sous trithérapie (double antiagrégation plaquettaire et anticoagulant), il est actuellement recommandé de privilégier par défaut une bithérapie (associant un inhibiteur des récepteurs PY12, en l'occurrence le clopidogrel, et un anticoagulant à pleine dose) pendant 12 mois. Au bout d'un an, une anticoagulation seule est recommandée. Dans certains cas, une trithérapie peut être indiquée pendant une durée limitée (habituellement 1 mois).

2: Inhibiteurs de la pompe à protons

Ils sont prescrits si un risque d'hémorragie gastro-intestinale élevé est identifié (âge ≥ 65 ans, antécédent d'ulcère, corticothérapie au long cours, etc.), en association à l'aspirine, éventuellement avec un autre antiplaquettaire et/ou un anticoagulant oral.

En pratique, ils sont largement prescrits.

3: Hypolipémiants (cf. item 223 – chapitre 3)

Les statines sont prescrites en 1re intention à forte dose (ex : atorvastatine 80 mg ou rosuvastatine 20 mg).

L'objectif est une réduction d'au moins 50 % du taux de LDL-C et l'atteinte d'un taux inférieur à 0,55 g/L.

Si l'objectif n'est pas atteint après 4 semaines, à la dose maximale tolérée, une dose de 10 mg d'ézétimibe est associée.

Si l'objectif n'est toujours pas atteint, l'adjonction d'un inhibiteur des PCSK9 est justifiée et remboursée en France si le LDL-C est supérieur à 0,7 g/L.

4: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

Leur prescription n'est pas systématique.

Ils sont particulièrement indiqués chez les patients qui présentent une FEVG inférieure ou égale à 40 %, un diabète, une insuffisance rénale chronique.

5: Bêtabloquants

Leur prescription n'est plus systématique mais ils restent en pratique largement prescrits, notamment après un SCAST +.

Ils sont formellement indiqués en cas de FEVG inférieure ou égale à 40 %.

6: Inhibiteurs des récepteurs des minéralocorticoïdes

Ils sont prescrits si la FEVG est inférieure ou égale à 40 % et associée à des manifestations d'insuffisance cardiaque congestive ou un diabète, après introduction d'un bêtabloquant et d'un IEC, en l'absence d'insuffisance rénale (créatininémie > 221 µmol/L) et d'hyperkaliémie (cf. item 234 – chapitre 18).

7: Autres mesures

Une réadaptation cardiovasculaire est recommandée et proposée à tous les patients ayant présenté un SCA.

Elle peut être réalisée soit en hospitalisation conventionnelle dans les suites du séjour en cardiologie, soit en ambulatoire.

Elle a pour but de vérifier la bonne évolution sous surveillance médicale, comprend généralement une éducation thérapeutique

(signes d'alerte, suivi des traitements, mode de vie, etc.), et la reprise d'une activité physique.

Elle est assurée par une prise en charge pluridisciplinaire comprenant des médecins, des infirmiers, des diététiciens, des éducateurs sportifs, des psychologues.

B: Suivi médical

Après hospitalisation pour SCA, le patient bénéficie d'un suivi régulier conjointement par son médecin référent et par un cardiologue.

La fréquence du suivi et ses modalités dépendent de la sévérité de la maladie coronarienne et de l'existence d'une altération de la FEVG (ex : consultation cardiologique 1 mois après l'hospitalisation, puis 2 fois/an et consultation du médecin référent à la sortie de l'hôpital, puis tous les 4 mois).

Le suivi a pour but de s'assurer :

- • du contrôle des facteurs de risque (cf. item 221 – chapitre 2) et de la tolérance des traitements :
  - – sevrage tabagique,
  - – reprise d'une activité physique,
  - – adaptation du régime alimentaire (méditerranéen),
  - – LDL-C dans les objectifs et absence de toxicité de la statine (hépatique et musculaire),
  - – contrôle de la glycémie chez le diabétique,
  - – contrôle de la pression artérielle chez l'hypertendu ;
- • d'identifier d'autres localisations athéromateuses :
  - – échodoppler des troncs supra-aortiques,
  - – échographie de l'aorte abdominale à la recherche d'un anévrisme,
  - – échodoppler des artères des membres inférieurs ;
- • de la bonne observance du traitement médicamenteux et de l'absence d'effet indésirable ;
- • de l'absence de complication tardive :
  - – récidive ischémique (interrogatoire et tests fonctionnels) ;
  - – dégradation de la fonction VG (interrogatoire, examen, ECG, échocardiographie).

Pointsclés

- • Sous la dénomination SCA sont regroupées toutes les manifestations cliniques traduisant l'ischémie myocardique aiguë.
- • L'ischémie myocardique est la conséquence d'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.
- • L'ischémie aiguë peut être unique ou récurrente sur quelques heures à jours et par convention, le premier épisode date de moins d'un mois lorsque le patient est pris en charge pour la première fois.
- • En pratique, un accident ischémique peut être responsable d'une mort subite (par fibrillation ventriculaire), d'un angor spontané résistant au traitement médicamenteux et dans ce cas habituellement associé à un SCAST +, d'un angor spontané souvent récidivant ou d'effort d'aggravation progressive (SCANST), ou de manifestations plus trompeuses.
- • La cause la plus fréquente est un accident athérothrombotique associant la rupture ou fissuration d'une plaque athéromateuse instable et la formation d'un thrombus endocoronarien qui peut être plaquettaire et fibrinocruorique.
- • Le diagnostic d'un SCAST + est habituellement facile, fondé sur la clinique (douleur persistante) et l'ECG (sus-décalage de ST). Il est le plus souvent posé par le médecin urgentiste dès le domicile du patient qui a contacté le centre de régulation des appels d'urgence car il présente une douleur intense et incessante. L'origine est une occlusion coronarienne complète et brutale par un thrombus. Le traitement repose sur la désobstruction mécanique (intervention coronarienne percutanée) réalisée en salle de coronarographie. Si cette intervention ne peut être réalisée dans les 2 heures du fait de l'éloignement du patient, la désobstruction peut être obtenue par administration intraveineuse d'un agent fibrinolytique dès le domicile. Le patient doit être ensuite transféré dans un centre disposant d'une salle de coronarographie.
- • Le diagnostic d'un SCANST est beaucoup plus difficile. Le patient est habituellement asymptomatique lorsqu'il est admis en service d'accueil des urgences. Le principe est de retenir ce diagnostic chez toute personne décrivant une douleur angineuse ou équivalente, récente, non expliquée par une autre étiologie évidente (traumatique par exemple), survenant

dans un contexte approprié (facteurs de risque, antécédents vasculaires). Il peut être confirmé par la mise en évidence de modifications de l'ECG enregistré à l'occasion d'une récidive douloureuse et plus simplement par la mise en évidence d'une élévation de la troponine (ultrasensible) qui est dosée à l'admission et 1 à 2 heures plus tard. À ce stade, il est important de rechercher des signes de gravité pour établir dans quels délais réaliser une coronarographie. Le diagnostic est confirmé par une coronarographie qui met en évidence une sténose (athérothrombotique). Elle est traitée le plus souvent par implantation d'un stent. La coronarographie doit être pratiquée très rapidement (< 2 heures) si le tableau clinique l'impose (œdème pulmonaire, douleur récurrente, trouble du rythme ventriculaire menaçant). Elle peut être différée à 24 heures dans le cas contraire.

- • La suspicion d'un SCA justifie la prescription d'aspirine et d'un anticoagulant. La confirmation impose l'adjonction d'un inhibiteur des récepteurs P2Y12. La trithérapie antithrombotique est adaptée au risque hémorragique évalué dès la prise en charge du patient.
- • L'accident ischémique est la complication principale de la maladie coronarienne dont une autre expression clinique est l'angor d'effort stable. L'angor stable est la conséquence d'une sténose athéromateuse fibrocalcaire stable. Il induit une ischémie myocardique lors de l'effort qui peut être indolore (ischémie silencieuse inductible). Le diagnostic repose sur la réalisation de tests fonctionnels reposant sur la réalisation d'une épreuve d'effort progressive sur bicyclette ou tapis roulant. Elle de préférence associée à une imagerie cardiaque (échocardiographie, scintigraphie myocardique, imagerie par résonance magnétique nucléaire). Ces examens permettent de confirmer le diagnostic et de prédire l'existence de sténoses coronariennes sévères ou multiples qui justifieront la réalisation d'une revascularisation myocardique soit interventionnelle (implantation de stents coronariens), soit chirurgicale (pontage coronarien). Les données en faveur sont une épreuve d'effort précocement positive, un trouble de la cinétique du ventricule gauche étendu a plusieurs segments, une ischémie isotopique.
- • Quelle que soit la présentation clinique de la maladie coronarienne, elle impose l'instauration de mesures hygiénodiététiques appropriées (perte de poids, activité physique, arrêt d'une intoxication tabagique), la prescription d'un traitement hypolipémiant (objectif : LDL-C < 0,55 g/L), le dépistage et le traitement des autres facteurs de risque (HTA, diabète) si nécessaire.
- • Les SCA sont les complications les plus redoutées de la maladie coronarienne et la cause principale des décès précoces (la mort subite peut compliquer toutes les formes cliniques) et tardifs (lorsque le traitement n'a pas permis d'éviter la constitution d'un infarctus du myocarde étendu).
- • La prévention repose sur un dépistage des facteurs de risque et de localisations athéromateuses débutantes chez des patients identifiés à risque.
- • La prédiction de la survenue d'un SCA n'est pas possible (bien que certaines situations comme l'effort physique violent puissent le favoriser).
- • L'amélioration du pronostic du SCA repose sur une prise en charge adaptée très précoce qui impose de savoir évoquer le diagnostic dès les premiers signes et d'organiser une prise en charge immédiate médicalisée.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

Un syndrome coronarien aigu doit être évoqué :

- • devant une symptomatologie douloureuse thoracique suspecte (angor ou équivalent) ;
- • chez un patient présentant un terrain à risque (facteurs de risque ou antécédents vasculaires artériels) ;
- • lorsque l'angor est spontané ou d'effort récent et/ou d'aggravation rapide (crescendo).

Un sus-décalage du segment ST persistant :

- • confirme de diagnostic d'occlusion coronarienne aiguë ;
- • pose le diagnostic d'infarctus avec sus-décalage de ST (IDMST +) ;
- • impose une revascularisation immédiate par intervention coronarienne percutanée ou à défaut, en l'absence de contre-indication, par fibrinolyse intraveineuse.

En l'absence de sus-décalage persistant :

- • la persistance d'une douleur angineuse justifie la réalisation d'une coronarographie rapide (< 2 heures) ;
- • l'élévation de la troponine dosée a l'admission et 1 à 2 heures plus tard confirme le diagnostic d'infarctus (IDMNST) ;
- • la mise en évidence de signes de gravité (ECG, troponine, score de GRACE) justifie la réalisation d'une coronarographie (< 24 heures) ;
- • l'absence d'élévation de la troponine n'exclut pas le diagnostic de syndrome coronarien aigu (SCANST). La clinique permet d'évoquer le diagnostic d'angor instable.

Le traitement antithrombotique comprend :

- • aspirine dès la suspicion ;
- • un anticoagulant avant la réalisation de la coronarographie ;
- • un inhibiteur des récepteurs P2Y12 avant la réalisation de la coronarographie dans l'IDMST + ;
- • un inhibiteur des récepteurs P2Y12 après la réalisation de la coronarographie dans (IDMNST et angor instable).

Au décours d'un SCA, sont prescrits pour 1 an :

- • aspirine ;
- • inhibiteur des récepteurs P2Y12 ;
- • statine à forte dose ;
- • ± bêtabloquant et IEC ;
- • traitement des facteurs de risque.

Notions inacceptables

Oublier les principes de la stratégie diagnostique dans les SCA :

- • évoquer le diagnostic dès l'interrogatoire incluant l'analyse des symptômes et la prise en compte du terrain ;
- • réaliser immédiatement un ECG pour poser le diagnostic d'IDMST + justifiant une revascularisation immédiate ;
- • doser la troponine à l'admission et 1 à 2 heures plus tard ;
- • évaluer la gravité du SCA qui conditionne le délai de réalisation d'une coronarographie.

Oublier au décours du SCA :

- • de prescrire ne double antiagrégation plaquettaire ;
- • de prescrire une statine ;
- • de prendre en charge les facteurs de risque au décours d'un SCA (tabagisme, sédentarité, surcharge pondérale, HTA, diabète).

Réflexes transversalité

- • Item 221 – Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux.
- • Item 222 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- • Item 223 – Dyslipidémies.
- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 538.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 5.1 Échocardiographie d'effort montrant au pic de l'effort et à la récupération l'apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire en septo-apical.

Vidéo 5.2 Injection et visualisation d'une artère coronaire gauche normale.

Vidéo 5.3 Injection et visualisation d'une artère coronaire droite normale.

Vidéo 5.4 Ventriculographie gauche normale.

Vidéo 5.5 Sténose du tronc commun.

Vidéo 5.6 Sténose d'une artère coronaire droite dilatée avec mise en place d'un stent.

Pour en savoir plus

Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthélémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L. *ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(14):1289–1367. Erratum in : Eur Heart J. 2021 ; 42 (19) : 1908. Erratum in : Eur Heart J. 2021 ; 42 (19) : 1925. Erratum in : Eur Heart J. 2021 May 13 *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/14/1289/5898842*.

Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., Funck-Brentano C. *ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes*. *Eur Heart J.*. 2020. ;41(3):407. Erratum in : Eur Heart J. 2020 ; 41 (44) : 4242 *https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/3/407/5556137*.

Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H. *ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation : The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. *Eur Heart J.*. 2018. ;39(2):119–177. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042*.

Chapitre 6: Item 230
Douleur thoracique aiguë

- I. Conduite à tenir en présence d'un patient qui consulte pour douleur thoracique
- II. Orientation diagnostique : identifier les urgences cardiaques
- III. Orientation diagnostique : douleurs chroniques de cause cardiaque
- IV. Orientation diagnostique : principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique

Situations de départ

1. **161** Douleur thoracique.
2. **162** Dyspnée.
3. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
4. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
5. **203** Élévation de la protéine C-réactive (CRP).
6. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
7. **259** Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir définir une douleur thoracique aiguë	
A	Identifier une urgence	Savoir rechercher une détresse vitale devant une douleur thoracique	Détresse respiratoire ou hémodynamique, troubles de la conscience
A	Identifier une urgence	Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates	
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer les 4 urgences cardiovasculaires devant une douleur thoracique	Dissection aortique, syndromes coronariens aigus, péricardite avec tamponnade, embolie pulmonaire

A	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie clinique fonctionnelle et physique de la dissection aortique	
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique des 4 urgences cardiovasculaires	Terrain évocateur, caractéristiques de la douleur thoracique, particularités de l'examen clinique
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies électrocardiographiques des 4 urgences cardiovasculaires	
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les anomalies de la radiographie thoracique des 4 urgences cardiovasculaires	
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques à prescrire et leur interprétation des 4 urgences cardiovasculaires	
B	Examens complémentaires	Connaître la place de la coronarographie dans le diagnostic et les principes de prise en charge du syndrome coronarien aigu	
B	Examens complémentaires	Connaître la place de l'échocardiographie, de l'ETO et du scanner thoracique dans le diagnostic de dissection aortique	
B	Étiologies	Devant un angor d'effort, connaître les principales causes d'angor fonctionnel	Rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique, tachycardies (fibrillation atriale), anémie, hyperthyroïdie
A	Étiologies	Connaître les principales causes thoraciques de douleur aiguë en dehors des 4 urgences cardiovasculaires	Pneumonie, pneumothorax (cf. items correspondants)
A	Étiologies	Connaître les principales causes extra-thoraciques de douleur thoracique	Pancréatite, cholécystite, ulcère, RGO (cf. items correspondants)

I: Conduite à tenir en présence d'un patient qui consulte pour douleur thoracique

A: Première étape : rechercher une détresse vitale

Rechercher les éléments suivants est une étape indispensable afin de prendre en urgence les mesures thérapeutiques nécessaires :

- • détresse respiratoire :
  - – polypnée (> 30/min) ou bradypnée (< 10/min ou pause respiratoire),
  - – tirage par mise en jeu des muscles respiratoires accessoires,
  - – sueurs, cyanose, désaturation (SpO_2 < 90 %), encéphalopathie respiratoire ;
- • détresse hémodynamique :
  - – arrêt circulatoire (pouls carotidien ou fémoral non perçu, patient inconscient),
  - – état de choc : collapsus avec hypoperfusion périphérique, hypotension avec pâleur, marbrures et oligurie,
  - – signes de cœur pulmonaire,
  - – pouls paradoxal (dépression du pouls à l'inspiration profonde) ;
- • atteinte neurologique/troubles de la conscience : confusion, agitation, convulsions, etc.

B: Seconde étape : les 4 urgences cardiovasculaires

On recherche par l'interrogatoire et l'examen physique du patient des arguments orientant vers l'une des 4 urgences cardiologiques à évoquer **systématiquement** du fait de leur gravité immédiate ou potentielle (moyen mnémotechnique « PIED » pour péricardite, infarctus, embolie pulmonaire, dissection) :

- • Étiologies à évoquer :
  - – dissection aortique ;
  - – syndrome coronarien aigu ;
  - – embolie pulmonaire ;
  - – péricardite aiguë (le plus souvent bénigne mais peut se compliquer d'un épanchement péricardique abondant, d'une tamponnade) ;
  - – rupture de l'œsophage : bien que de survenue exceptionnelle, elle est une urgence thérapeutique à évoquer devant une douleur thoracique associée à une dyspnée, un emphysème sous-cutané (crépitation neigeuse) ou un pneumomédiastin.
- • Examens complémentaires systématiques à réaliser :
  - – ECG 12 dérivations + V3R, V4R, V7, V8, V9 ;
  - – radiographie pulmonaire ;
  - – dosage des troponines ultrasensibles.
- • Transfert du patient en USIC ou directement en salle de coronarographie en présence d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST par transfert médicalisé (appel du 15), en raison du risque de survenue d'une fibrillation ventriculaire, notamment dans les syndromes coronariens aigus.

La conduite à tenir devant une douleur thoracique est synthétisée dans la figure 6.1.

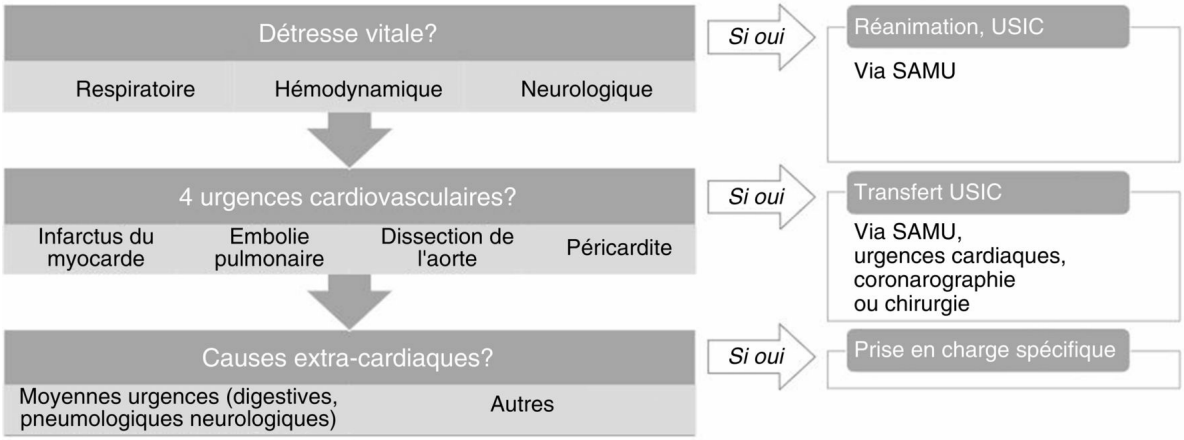


Fig. 6.1 A **Conduite à tenir devant une douleur thoracique.**

II: Orientation diagnostique : identifier les urgences cardiaques

Si les douleurs thoraciques aiguës dans leurs formes typiques permettent d'évoquer très rapidement une urgence cardiaque, il ne faut pas méconnaître la grande fréquence des formes atypiques. L'interrogatoire et l'examen clinique cherchent un profil de risque particulier pour orienter le diagnostic.

A: Syndrome coronarien aigu (cf. item 339 – chapitre 5)

- • Le terrain est évoqué par la présence de facteurs de risque, d'antécédents coronariens.
- • Il s'agit d'une douleur spontanée de repos, ou un angor de novo ou un angor crescendo. L'infarctus est à évoquer dès que la durée de la douleur a dépassé 20 minutes, elle est parfois associée à une dyspnée (10 % des cas).
- • La douleur coronarienne typique est rétrosternale, constrictive, etc. (tableau 6.1) mais attention aux douleurs atypiques surtout chez la femme et le sujet âgé. En pratique, la douleur peut siéger de la mandibule à l'ombilic, parfois mimer une douleur gastrique ou biliopancréatique.

Tableau 6.1 Sémiologie en faveur d'une douleur d'origine coronarienne.

	Douleur de nature ischémique	Douleur de nature non ischémique
Caractéristiques	Constriction Pesanteur Brûlure	Acérée En coup de poignard Augmentée par respiration
Siège	Rétrosternal Médiothoracique Irradiant cou, épaules, avant-bras, tête Avec sueurs, nausées	Sous-mammaire gauche Hémithorax gauche Punctiforme (montré du doigt) Dorsal (dissection)
Facteurs déclenchants	Effort Stress Énervement Temps froid	Après fin de l'effort Soulagement par l'effort Provoquée par un mouvement du corps particulier
Durée	Minutes	Secondes Heures (en l'absence d'élévation des troponines)

- • L'examen clinique est normal en l'absence de complications ; il recherche également une autre localisation de l'athérosclérose (souffle carotidien ou fémoral, abolition d'un pouls, etc.).
- • L'ECG doit être réalisé le plus rapidement possible car il conditionne la prise en charge ultérieure : il montre un sus ou sous-décalage du segment ST, des ondes T négatives, des ondes Q, etc.

Attention
Un ECG percritique normal n'élimine pas le diagnostic et un bloc de branche gauche doit être considéré comme un équivalent de SCA avec sus-décalage de segment ST, enfin les ischémies dans le territoire de l'artère circonflexe peuvent être électriquement muettes ! Penser à enregistrer les dérivations V7, V8, V9.

- • La radiographie pulmonaire est normale et souvent inutile dans les tableaux typiques de syndromes coronariens aigus en l'absence d'insuffisance cardiaque.

Quelle est la place du dosage de la troponine ultrasensible (cf. chapitre 5) ?

- • **Inutile dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST confirmé par l'ECG**, le dosage des troponines ne doit pas retarder la prise en charge, la reperfusion coronarienne par angioplastie ou thrombolyse doit être débutée sans attendre les résultats de la troponine ;
- • **Pour les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage persistant du segment ST**, le dosage des troponines ultrasensibles revêt un intérêt diagnostique et pronostique. Deux situations sont à prendre en compte :
  - – le dosage de la troponine est normal : si la douleur thoracique a débuté depuis plus de 3 heures et si la Tn-us est très faible, il faut évoquer un diagnostic différentiel (ou un syndrome coronarien à bas risque) ; si la douleur thoracique a débuté depuis moins de 3 heures ou si la troponine est faible, un 2e dosage de Tn-us est à réaliser 1 heure plus tard. ;
  - – le dosage de la troponine est élevé : s'il est très élevé, le diagnostic de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST à haut risque est posé ; si elle est peu élevée, un 2e dosage 1 heure plus tard montrant une augmentation supplémentaire de la troponine (variation) est nécessaire. En l'absence de variation de la troponine et bien que la surveillance (en USIC) soit également nécessaire, un diagnostic différentiel est à évoquer : myocardite, etc.

B: Dissection de l'aorte thoracique

- • Les facteurs favorisants sont une HTA ancienne et un syndrome de Marfan.
- • La douleur thoracique est classiquement aiguë, prolongée, intense, à type de déchirement, irradiant dans le dos, migratrice, descendant vers les lombes, parfois avec syncope.
- • Cliniquement, on peut observer selon le siège de la dissection : une asymétrie tensionnelle (différence > 20 mmHg), une abolition d'un pouls, un souffle d'insuffisance aortique, un déficit neurologique.
- • Elle est parfois révélée par une complication : tableau d'ischémie aiguë de membre, AVC, tableau d'infarctus mésentérique avec douleur abdominale trompeuse, hémopéricarde avec tamponnade.
- • B La probabilité clinique de dissection aortique peut être estimée par un score (tableau 6.2). La probabilité clinique est faible si le score est de 0 ou 1 et forte s'il est de 2 ou 3.

Tableau 6.2 Score de probabilité clinique de dissection aortique.

Critères		Cotation
Terrain évocateur	○ – Syndrome de Marfan ○ – Antécédent familial de maladie aortique ○ – Anévrisme de l'aorte thoracique ou pathologie valvulaire aortique connus ○ – Antécédent de chirurgie aortique	1 point
Douleur thoracique évocatrice	○ – Douleur thoracique, dorsale ou abdominale de début brutal, intense et à type de déchirement	1 point
Signes évocateurs à	○ – Abolition d'un pouls ○ – Asymétrie tensionnelle ○ – Déficit neurologique focal	1 point

l'examen clinique	◦ – Insuffisance aortique ◦ – Hypotension ou choc	

- • A L'ECG est normal ou révèle un SCA si la dissection aortique s'est étendue à une artère coronaire.
- • La radiographie thoracique montre un élargissement du médiastin, éventuellement un épanchement pleural, un aspect de double contour aortique.
- • Les examens biologiques suivants sont requis : NFS, plaquettes, CRP (C-réactive protéine), D-dimères, troponines ultrasensibles (ischémie myocardique), créatine-kinase (rhabdomyolyse), créatininémie.
- • Le diagnostic est parfois posé par l'échocardiographie transthoracique (ETT) ou transœsophagienne (ETO) (uniquement en cas de stabilité hémodynamique), mais la réalisation d'un angioscanner thoracique est souvent nécessaire au diagnostic positif et à la planification d'un futur geste chirurgical (porte d'entrée, extension de la dissection, atteinte des artères carotidiennes, mésentériques ou rénales).
  Chez les patients hémodynamiquement stables et présentant une faible probabilité clinique de dissection aortique (score = 0 ou 1), l'échocardiographie est complétée par la radiographie thoracique (élargissement médiastinal) et le dosage des D-dimères (d'emblée très élevés).
- • B La dissection aortique requiert une prise en charge chirurgicale en urgence en cas d'atteinte de l'aorte ascendante (dissection de type A de Stanford et types I et II de De Bakey), sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante (dissection de type B) en l'absence de complication périphérique.
- • A La pression artérielle doit être normalisée car c'est une urgence hypertensive.

C: Embolie pulmonaire (cf. item 226 – chapitre 19)

- • Le terrain est évocateur en cas de cancer, contraception œstroprogestative + tabac, période postopératoire, post-partum, alitement, ATCD personnels ou familiaux de maladie thromboembolique.
- • Elle se manifeste classiquement par une douleur *basithoracique associée à une dyspnée* aiguë avec polypnée, toux, parfois hémoptysie tardive.
- • À l'examen clinique, on note des signes de thrombose veineuse (absents dans un tiers des cas), une tachycardie, des signes d'insuffisance ventriculaire droite (signe de gravité).
- • Cliniquement, deux tableaux opposés sont possibles :
  - – soit un infarctus pulmonaire avec douleur basithoracique de type pariétopleural fébrile avec hémoptysie noirâtre tardive (bon pronostic) ;
  - – soit un cœur pulmonaire aigu avec dyspnée isolée et signes de défaillance ventriculaire droite ou collapsus (la douleur est au second plan compte tenu de l'urgence vitale).
- • L'ECG révèle la présence de signes de cœur pulmonaire aigu : tachycardie sinusale, aspect S1Q3, bloc de branche droite, ondes T négatives dans les précordiales droites (V1 V3).
- • La radiographie pulmonaire peut montrer des atélectasies en bandes, un épanchement pleural basal, une coupole surélevée, une hyperclarté, mais elle est souvent normale. **Une douleur thoracique avec dyspnée et radiographie de thorax normale doit faire évoquer obligatoirement le diagnostic.**
- • La stratification initiale du risque repose sur la présence d'une hypotension (PAS < 90 mmHg ou baisse de PAS ≥ 40 mmHg, pendant plus de 15 minutes, en l'absence de troubles du rythme, d'hypovolémie ou de sepsis) ou d'un choc, témoignant d'un haut risque.
- • En cas d'EP à haut risque, on réalise un scanner thoracique s'il est disponible immédiatement, sinon une échocardiographie (dilatation du ventricule droit).
- • En cas d'EP sans hypotension ou choc, la probabilité clinique d'embolie pulmonaire est estimée grâce au score de Wells modifié ou au score de Genève modifié.
- • Si la probabilité d'EP est faible ou modérée, les D-dimères doivent être prélevés :
  - – s'ils sont positifs (> 500 µg/L ou > 10 × âge pour les patients âgés de plus de 50 ans – recommandations ESC 2019), un angioscanner thoracique est demandé pour confirmer le diagnostic ;
  - – les D-dimères hautement sensibles (méthode Elisa) sont négatifs, le diagnostic d'EP est éliminé, même en présence d'une probabilité prétest modérée.

- • Si la probabilité d'EP est forte, les D-dimères sont inutiles, un angioscanner thoracique est demandé d'emblée pour confirmer le diagnostic.
- • En cas de probabilité intermédiaire ou haute, un traitement antithrombotique doit être débuté avant même la confirmation diagnostique.

D: Péricardite aiguë (cf. item 235 – chapitre 20)

1: Péricardite non compliquée

- • Le terrain est évocateur en cas de contexte viral, fièvre, ou forme récidivante avec antécédent connu de péricardite aiguë.
- • La péricardite se manifeste classiquement par une douleur thoracique augmentée à l'inspiration profonde, en décubitus et calmée par l'antéflexion du buste.
- • L'examen clinique recherche un frottement péricardique classiquement fugace et inconstant.
- • L'ECG révèle un sus-décalage du segment ST concave et diffus ou non systématisé, sans miroir ni onde Q, un sous-décalage de PQ, un microvoltage.
- • La radiographie pulmonaire montre parfois un élargissement de la silhouette cardiaque.
- • Devant une suspicion de péricardite aiguë, une échocardiographie et un dosage des troponines doivent être réalisés, on peut observer un syndrome inflammatoire biologique ; l'échocardiographie peut montrer un épanchement péricardique, elle peut aussi être normale (péricardite sèche), il faut savoir la répéter.
- • C'est l'étiologie la plus bénigne parmi les autres diagnostics à évoquer (c'est donc un diagnostic d'élimination).

2: Tamponnade péricardique

- • À la différence de la péricardite non compliquée, c'est une urgence vitale.
- • Elle se manifeste par :
  - – une douleur thoracique avec dyspnée, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet ;
  - – des signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire ;
  - – des signes de choc avec tachycardie et PAS < 90 mmHg ;
  - – un pouls paradoxal : l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux provoquant une dilatation du VD qui comprime le VG et aboutit à une baisse de la PAS (PAS d'inspiration < PAS d'expiration de 10 mmHg).
- • L'ECG révèle un microvoltage, parfois une alternance électrique.
- • La radiographie de thorax montre une cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe ».
- • L'échocardiographie confirme le diagnostic de tamponnade et montre un collapsus des cavités droites en expiration, une compression du VG par le VD en inspiration avec un épanchement abondant.

3: Myopéricardite

- • Il s'agit d'un tableau de péricardite avec atteinte du myocarde le plus souvent virale.
- • La douleur est de type péricarditique mais peut mimer un SCA, parfois avec insuffisance cardiaque.
- • Elle est associée à une élévation prolongée des troponines.
- • L'échocardiographie montre un trouble cinétique du ventricule gauche segmentaire ou diffus avec éventuel épanchement péricardique.
- • La coronarographie est normale.
- • B L'IRM peut montrer des plages de rehaussement tardif sur les séquences avec injection de gadolinium prédominant en sous-épicardique et sans systématisation artérielle.

Les éléments d'orientation clinique, ECG et paraclinique sons résumés dans le tableau 6.3.

Tableau 6.3 Rappels sémiologiques cliniques et paracliniques des 4 urgences cardiovasculaires devant une douleur thoracique aiguë

	SCA	Dissection de l'aorte	Embolie pulmonaire	Péricardite
Terrain	FDRCV	FDRCV, notamment HTA	Âge, comorbidités, chirurgie récente, néoplasie	Sujet jeune, contage viral
Mode de survenue	Brutal	Brutal	Progressif, associée à une dyspnée	Aigu
Horaire	Effort, repos	Repos	Repos	Inspiration, décubitus
Localisation, irradiation	Rétrosternale, épigastrique, mâchoire, bras, interscapulaire	Rétrosternale, transfixiante	Latéro- ou basithoracique	Rétrosternale
Type	Constrictive, brûlure	Coup de poignard		Constrictive
Plaintes cardinales à renseigner (douleur thoracique, dyspnée, syncope, palpitation)	+++	+++	+++	+++
ECG	+++ Ischémie : sus-ST, sous-ST, ondes T	± Normal ou ischémie	++ Tachysinusal, BBD, T négative, S1Q3	++ Sus-ST concave, sous-PQ
Troponine	Uniquement si non ST +	±	+ (pronostic)	+ (myocardite ?)
Radio de thorax	–	+	±	–

BBD : bloc de branche ; ECG : électrocardiogramme ; FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire ; HTA : hypertension artérielle ; SCA : syndrome coronarien aigu.

III: Orientation diagnostique : douleurs chroniques de cause cardiaque

Il peut s'agir :

- • d'un angor stable : la douleur peut être atypique dans sa localisation ou ses irradiations, ou se réduire à ses irradiations. Elle est caractéristique en cas de caractère constrictif, si elle est déclenchée par l'effort (ou un repas), cédant à l'effort ou après un spray de trinitrine en 1 à 3 minutes ;
- • B d'une douleur d'angor d'effort du rétrécissement aortique serré ;
- • d'une douleur d'angor fonctionnel de l'anémie, des tachycardies comme la fibrillation atriale, de l'hyperthyroïdie ;
- • d'une douleur d'effort de la cardiomyopathie hypertrophique ;
- • de certaines hypertensions artérielles pulmonaires sévères donnant des douleurs d'allure angineuse par souffrance ischémique du ventricule droit lorsque la pression intraventriculaire droite dépasse la pression de perfusion coronarienne.

IV: Orientation diagnostique : principales causes extracardiaques d'une douleur thoracique

A: Douleurs d'origine pulmonaire

Il peut s'agir :

- • d'un pneumothorax avec douleur de type pleural, tympanisme et abolition du murmure vésiculaire, parfois dyspnée. Le diagnostic est posé par la radiographie en expiration pour les pneumothorax partiels ;
- • d'un épanchement pleural, de douleurs pleurales chroniques (mésothéliome, pachypleurite). Il s'agit d'une douleur de type pleural avec matité, parfois dyspnée. Le diagnostic est radiographique avec ligne de Damoiseau pouvant nécessiter des clichés en décubitus latéral, une ponction pleurale à but diagnostique ;
- • de pneumopathies infectieuses. La douleur peut être intense en coup de poignard de type pleural. On retrouve une fièvre, un syndrome de condensation avec un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants, une opacité radiologique systématisée ou non avec bronchogramme aérien, un éventuel épanchement pleural associé.

B: Douleurs d'origine œsophagienne

Il peut s'agir :

- • d'un reflux gastro-œsophagien, d'une œsophagite ;
- • d'un spasme œsophagien, la douleur d'allure angineuse est le plus souvent déclenchée par la déglutition. Attention, la douleur peut être calmée par les dérivés nitrés ;
- • d'une dysphagie ;
- • d'une rupture de l'œsophage, exceptionnelle.

C: Douleurs pariétales d'origine musculaire ou squelettique

Il peut s'agir :

- • d'un syndrome de Tietze (inflammation du cartilage à la jonction du sternum et d'une ou plusieurs côtes), où la douleur est reproduite par la palpation ;
- • de lésions sternales, d'arthralgies chondrocostales ;
- • de fractures costales, éventuellement pathologiques sur métastases ou myélome multiple (atteinte sternale également possible) ;
- • de douleur musculoligamentaire.

D: Douleurs d'origine neurologique

Il peut s'agir :

- • d'un zona intercostal ;
- • d'un tassement vertébral, etc.

E: Douleurs d'origine abdominale projetées

Il peut s'agir :

- • d'une lithiase vésiculaire ;
- • d'un ulcère gastroduodénal ;
- • d'une pancréatite aiguë ;
- • d'une appendicite sous-hépatique ;
- • d'un abcès sous-phrénique.

F: Douleurs d'origine psychogène

- • Elles sont extrêmement fréquentes.
- • Elles s'accompagnent des signes suivants : angoisse, névrose, etc.

G: Conclusion

Parmi ces différentes étiologies, six urgences non cardiaques sont à identifier :

- • pleurésies et pneumonies ;
- • pneumothorax ;
- • pancréatite aiguë ;
- • ulcère gastrique ou duodénal compliqué ;
- • cholécystite ;
- • douleurs radiculaires.

Pour les autres étiologies, il n'y a pas d'urgence vitale, mais il est urgent de rassurer et de soulager le patient.

Points clés

- • La douleur thoracique est un motif très fréquent de recours aux soins soit aux urgences, soit en consultation.
- • La signification de la douleur s'efface devant des signes de détresse vitale qu'il convient de rechercher immédiatement : collapsus, état de choc, détresse respiratoire ou signes neurologiques.
- • Le transfert d'un patient pour douleur thoracique doit être médicalisé via le 15. En effet, s'il s'agit d'un syndrome coronarien, la mortalité pré-hospitalière est élevée, ne pas recourir au 15 est une faute grave.
- • Même si les SCA dominent, toutes les douleurs thoraciques ne sont pas de nature coronarienne ! Il faut une prise en charge rationnelle et de l'expérience pour aboutir rapidement au bon diagnostic. Le terrain, l'âge, le contexte et les données de l'examen clinique soigneux ont souvent plus de valeur que les détails sémiologiques de la douleur qui peut être parfois très mal décrite par le patient.
- • L'interrogatoire, l'ECG et le dosage répété des troponines ultrasensibles sont la base de la prise en charge, l'échocardiographie et le scanner thoracique sont souvent utiles en 2e intention. Il faut savoir les réaliser en urgence sur une suspicion d'embolie pulmonaire ou de dissection aortique.
- • La prise en charge initiale recherche les quatre grandes urgences cardiovasculaires (« PIED ») que sont les syndromes coronariens, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique et la péricardite aiguë.
- • Le syndrome coronarien avec sus-décalage persistant du segment ST est suspecté devant toute douleur thoracique de plus de 20 minutes. Dans sa forme évocatrice, c'est un patient présentant une douleur rétrosternale dans un contexte de facteurs de risque pour l'athérome. Attention, l'ECG peut être normal ou trompeur (pacemaker, par exemple) et la troponine initialement normale. Attention aussi aux douleurs atypiques ! Il ne faut pas attendre le résultat de la troponine pour traiter une douleur thoracique avec sus-décalage du segment ST (reperfusion urgente !).

- • La clinique et l'ECG permettent de faire le diagnostic de SCA dans plus de 90 % des cas mais à l'inverse, un ECG percritique et des troponines normales n'éliminent pas la présence de lésions coronariennes et notamment un angor instable.
- • L'embolie pulmonaire est évoquée devant la triade douleur, dyspnée et radiographie de thorax normale dans un contexte d'alitement ou de néoplasie.
- • Le tableau de péricardite est le moins préoccupant mais le diagnostic est parfois très difficile car les symptômes pouvant être très voisins d'un syndrome coronarien, les myopéricardites sont encore plus trompeuses en raison de l'élévation de troponine. Attention à ne pas méconnaître les signes de gravité de la tamponnade péricardique qui est une urgence vitale.
- • La dissection aortique se présente typiquement par une douleur déchirante à irradiation postérieure sur poussée hypertensive, cependant les tableaux très atypiques sont possibles : hémopéricarde, fuite aortique aiguë, dissection coronarienne avec SCA, extension aux artères digestives avec tableau abdominal, ischémie aiguë de membre révélatrice, etc. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie complétée d'une ETO ou le plus souvent par un scanner thoracique notamment chez les patients instables sur le plan hémodynamique. C'et une urgence chirurgicale, sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante.
- • Devant des douleurs chroniques, il faut savoir reconnaître la sémiologie de l'angor d'effort soit pur, soit accompagnant un rétrécissement aortique, par exemple.
- • Parmi les diagnostics thoraciques non cardiovasculaires, on peut retenir les 4 P : pneumonie, pleurésie, pneumothorax et pancréatite.
- • Les urgences ou pathologies abdominales peuvent avoir une projection douloureuse thoracique, mais il faut faire attention aussi à l'infarctus du myocarde inférieur qui peut mimer une gastro-entérite. Il convient aussi de se méfier d'un tableau d'ischémie mésentérique compliquant une dissection aortique.
- • Le diagnostic de douleur psychogène (anxiété) est fréquent mais doit être évoqué avec la plus grande prudence.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Devant une douleur thoracique aiguë, toujours éliminer en premier une détresse vitale.
- • Puis éliminer les urgences cardiaques (PIED : péricardite, infarctus, embolie pulmonaire, dissection aortique).

Notions inacceptables

- • Faire un dosage de la troponine avant de réaliser un ECG.

Réflexes transversalité

- • Item 226 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- • Item 235 – Péricardite aiguë.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 538.

Chapitre 7: Item 225 Artériopathie de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes

- I. Artériopathie de l'aorte et des artères viscérales
- II. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- III. Ischémie aiguë des membres inférieurs
- IV. Anévrismes

Situations de départ

1. **3** Distension abdominale.
2. **4** Douleur abdominale.
3. **15** Anomalies de couleur des extrémités.
4. **19** Découverte d'un souffle vasculaire.
5. **30** Dénutrition/malnutrition.
6. **42** Hypertension artérielle.
7. **63** Troubles sexuels et troubles de l'érection.
8. **66** Apparition d'une difficulté à la marche.
9. **68** Boiterie.
10. **69** Claudication intermittente d'un membre.
11. **71** Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur).
12. **92** Ulcère cutané.
13. **195** Analyse du bilan lipidique.
14. **231** Demande d'un examen d'imagerie.
15. **232** Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie.
16. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
17. **252** Prescription d'un hypolipémiant.

18. **259** Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë.
19. **260** Évaluation et prise en charge de la douleur chronique.
20. **271** Prescription et surveillance d'une voie d'abord vasculaire.
21. **281** Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient diabétique de type 2 ou ayant un diabète secondaire.
22. **282** Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient hypertendu.
23. **300** Consultation pré-anesthésique.
24. **314** Prévention des risques liés au tabac.
25. **328** Annonce d'une maladie chronique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition et la fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
B	Physiopathologie	Connaître l'étiologie et les facteurs de risque de l'AOMI
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques et la classification de l'AOMI et savoir évoquer les diagnostics différentiels
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire les examens complémentaires de 1re intention
A	Prise en charge	Connaître le traitement médical : traitement médicamenteux et principes du traitement chirurgical
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications et le pronostic : ischémie aiguë des membres inférieurs, morbimortalité cardiovasculaire
A	Diagnostic positif	Savoir définir et identifier les manifestations cliniques d'ischémie aiguë complète ou incomplète
B	Étiologies	Connaître les autres causes de l'ischémie aiguë
A	Identifier une urgence	Connaître les principes d'un traitement en urgence
A	Définition	Connaître la définition et l'histoire naturelle d'un anévrisme de l'aorte abdominale et savoir rechercher d'autres localisations anévrismales
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies des anévrismes de l'aorte abdominale et les principes du dépistage
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des anévrismes de l'aorte

A	Examens complémentaires	Savoir comment faire le diagnostic des anévrismes de l'aorte abdominale
B	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques d'un anévrisme de l'aorte abdominale
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître et prendre en charge une situation d'urgence chez les patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale
A	Définition	Connaître la définition de l'ischémie intestinale aiguë et chronique
A	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie de l'ischémie intestinale aiguë et chronique : signes fonctionnels et signes physiques

I: Artériopathie de l'aorte et des artères viscérales

A: Généralités

A L'aorte peut être le siège de lésions d'athérome dès le jeune âge (stries lipidiques, plaques jeunes). Tous les segments de l'aorte peuvent être atteints, mais les sièges préférentiels sont la bifurcation aortique (naissance des artères iliaques) ainsi que l'origine de toute branche naissante de l'aorte. À l'imagerie, on retrouve des plaques athéromateuses chez 25 % des hommes et 20 % des femmes de 40–55 ans. Parmi tous les facteurs de risque, le tabagisme est le plus fortement associé à ces lésions. Ces lésions sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent avoir une traduction clinique en cas d'ulcération de la paroi, ou lors de phénomènes emboliques du matériel fibrinocruorique touchant alors le cerveau (plaques de l'aorte ascendante ou horizontale), ou alors les membres ou les viscères abdominales. Mais le plus souvent, ces plaques sont de découverte fortuite lors d'une imagerie radiologique thoracique ou abdominale, mettant en évidence des calcifications sur le trajet aortique. La présence de ces plaques peut être considérée comme un marqueur de risque cardiovasculaire : le risque cardiovasculaire général d'un patient augmente avec la présence et l'extension des calcifications, bien mêmes asymptomatiques.

Les plaques athéromateuses aortiques sont souvent associées à d'autres atteintes d'artères naissant de l'aorte (artères coronaires, digestives, rénales).

L'athérome au niveau des artères rénales peut être responsable de sténose et donc d'ischémie rénale, avec comme réponse physiopathologique une activation de la cascade rénine – angiotensine – aldostérone, responsable d'**hypertension artérielleréno**vasculaire (cf. chapitre 4), une des étiologies de l'hypertension secondaire.

Les autres artères viscérales peuvent être touchées, le plus souvent asymptomatiques. Les sténoses au niveau du tronc cœliaque et/ou des artères mésentériques supérieures et/ou inférieures peuvent être responsables d'ischémie digestive (chronique ou aiguë) encore appelée **ischémie mésentérique** (chronique ou aiguë).

B: Ischémie mésentérique chronique

1: Signes cliniques

Elle se manifeste typiquement par un **angordigestif**, avec des douleurs abdominales survenant après le repas. Dans les cas graves, ce tableau peut mener vers une altération de l'état général et un amaigrissement car le patient limite ses repas pour éviter les douleurs.

Les signes physiques sont limités à l'éventuelle présence d'un souffle abdominal évoquant une sténose artérielle viscérale.

2: Examen paraclinique

B La sténose artérielle peut être diagnostiquée par l'échodoppler des artères digestives, ou bien un angioscanner ou encore une angio-IRM. L'artériographie n'est réalisée que lors d'une procédure de revascularisation par voie endovasculaire.

3: Prise en charge et traitement

C La revascularisation est nécessaire dans les meilleurs délais, de préférence par voie endovasculaire (angioplastie avec stenting) chaque fois que cela est possible, ou bien par voie chirurgicale à ciel ouvert si la première option n'est pas possible. Une prise en charge nutritionnelle peut être nécessaire après revascularisation. Un traitement antiplaquettaire au long cours est indiqué.

C: Ischémie mésentérique aiguë

Il s'agit d'une interruption brutale de perfusion d'une partie des intestins par occlusion d'une ou plusieurs artères à visée digestive. Cette occlusion peut être due à une thrombose in situ ou par embolie. Compte tenu des nombreuses collatéralités, l'infarctus digestif est rare. Il s'agit d'une urgence vitale et le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge.

1: Clinique

Dans la majorité des cas il s'agit d'une occlusion de l'artère mésentérique se présentant sous forme d'une triade associant :

- • une douleur abdominale aiguë associée à une paucité de signes physiques ;
- • une vidange digestive accélérée (vomissement et/ou diarrhée) ;
- • des indices évoquant une cause embolique et notamment la présence d'une fibrillation atriale.

Elle peut être associée à des signes cliniques d'embolie dans d'autres territoires, renforçant la présomption d'une étiologie embolique.

Des formes plus frustres peuvent être la cause d'errances diagnostiques.

2: Examens paracliniques

Comme pour tout phénomène thrombotique, le taux de D-dimères est augmenté mais n'est pas spécifique et son dosage ne doit pas retarder la prescription d'imagerie si le diagnostic est évoqué. L'augmentation des lactates est un signe déjà tardif évoquant l'apparition de nécrose tissulaire digestive.

La radiographie d'abdomen sans préparation ou l'échographie abdominale peuvent être normales ou montrer de la stase digestive sans spécificité. L'examen de référence pour le diagnostic est l'angioscanner. En dehors d'une interruption de produit de contraste dans un segment proximal d'une ou plusieurs artères, le scanner permet également d'observer un épaississement de la paroi intestinale avec œdème, une dilatation, une pneumatose intestinale, de l'air dans la veine porte, et la présence d'ascite.

3: Traitement

La prise en charge consiste en la résection des segments intestinaux infarcis, associée à un geste de revascularisation quand cela est possible, par voie endovasculaire ou chirurgicale.

II: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

A: Généralités

A L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) correspond à toute atteinte athéromateuse significative touchant les artères localisées entre l'aorte terminale et les artères digitales (orteils). Les lésions sont d'aspect et de développement semblables aux autres localisations athéromateuses (cf. chapitre 1).

Après l'atteinte coronarienne et cérébrale, l'AOMI est, par sa fréquence, la 3e localisation de l'athérosclérose. Elle est, dans sa forme symptomatique, plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Le pic de présentation se situe entre 60 et 75 ans chez l'homme et à 70 à 80 ans chez la femme.

La prévalence de la maladie dans ses formes cliniques varie de 1 à 5 % après 60 ans, allant jusqu'à 10–15 % dans cette tranche d'âge si l'on inclut la forme asymptomatique. On estime que pour chaque cas d'AOMI clinique, il y a 2 à 4 patients présentant une forme infraclinique de la maladie. Ceci souligne l'intérêt du dépistage des formes infracliniques pour une meilleure prévention. On estime ainsi que plus d'un million de personnes en France sont affectées par cette maladie, le plus souvent dans sa forme clinique modérée, voire paucisymptomatique. L'incidence de la maladie est de l'ordre de 2–5 ‰.

B Les principaux facteurs de risque sont le tabagisme et le diabète, le premier plus fréquent chez le sujet plus jeune, le deuxième plus souvent responsable de formes graves d'emblée, avec une atteinte plus distale et un pronostic plus sévère. L'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle sont les autres facteurs fréquemment associés.

B: Clinique

A Au début de la maladie, le patient est longtemps asymptomatique, en raison d'un retentissement hémodynamique modéré et du développement progressif et compensateur d'artères collatérales. Les premiers symptômes apparaissent habituellement à l'effort, lorsque l'hypoxie musculaire survient du fait de l'insuffisance du débit artériel à fournir une oxygénation tissulaire suffisante : c'est le stade d'***ischémied'effort***.

L'évolution se fait parfois vers une souffrance tissulaire hypoxique permanente, lorsque le flux sanguin est très réduit. À ce stade, il existe des douleurs de décubitus et des troubles trophiques : c'est le stade d'***ischémiepermanente***.

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation, de l'étendue et de la gravité des lésions artérielles, de la présence d'une circulation collatérale et des capacités du patient à se mobiliser. La collatéralité se développe d'autant plus que la maladie est d'évolution progressive mais est variable d'un individu à un autre.

Les différents stades cliniques sont présentés par la classification de Leriche et Fontaine, le plus souvent supplantée de nos jours par la classification internationale de Rutherford (tableau 7.1).

Tableau 7.1 Stades cliniques d'AOMI.

Classification de Leriche et Fontaine		Classification de Rutherford		
Stade	**Symptômes**	**Grade**	**Catégorie**	**Symptômes**
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
II	Claudication intermittente	I	1	Claudication légère
			2	Claudication modérée
			3	Claudication sévère
III	Douleur ischémique de repos	II	4	Douleur ischémique de repos
IV	Ulcération ou gangrène	III	5	Perte de substance faible
			3	Perte de substance majeure

1: Signes fonctionnels

Dans sa forme typique, la ***claudication intermittente*** correspond à l'apparition d'une douleur à type de crampe au mollet,

déclenchée après une certaine distance de marche (distance de gêne), obligeant finalement le sujet à s'arrêter au bout d'un certain parcours (distance de marche). La douleur disparaît habituellement en moins de 5 minutes. La distance de marche est classiquement stable et s'évalue sur un terrain plat ou lors d'une épreuve de marche (cf. infra (1. Test de marche). La claudication est dite sévère si la distance de marche est inférieure à 100 m. Cependant les formes atypiques sont fréquentes, avec :

- • distances de marche variables d'un jour à un autre ;
- • autres localisations : pied, cuisse ou bien claudication fessière par atteintes aorto-iliaques ;
- • douleurs de faible intensité parfois de repos et d'effort. La douleur peut être remplacée par une paresthésie ou un engourdissement d'effort ;
- • un sujet qui n'est pas obligé de s'arrêter mais qui ralentit suffisamment le pas pour ne plus souffrir.

Soulignons qu'une atteinte sévère peut rester asymptomatique pour plusieurs raisons, parfois concomitantes :

- • soit pour cause d'un développement important de circulation collatérale ;
- • soit chez le sujet très âgé, avec d'autres comorbidités l'empêchant de marcher suffisamment pour exprimer la maladie (insuffisance cardiaque ou respiratoire, atteintes articulaires, etc.) ;
- • soit lors d'une neuropathie altérant la sensibilité (diabète, insuffisance rénale, âge avancé).

Dans les 2 derniers cas (souvent associés), le patient peut présenter d'emblée une forme clinique grave d'ischémie permanente alors qu'il semblait être asymptomatique il y a peu de temps. Cette forme d'AOMI masquée doit être distinguée de la forme purement asymptomatique et souligne l'importance d'un dépistage d'AOMI dans des populations à risque (cf. infra). Avant même d'interroger le patient quant à la présence éventuelle de douleurs à la marche, il faut bien s'assurer qu'il marche et qu'il n'est pas limité ou ne se limite pas justement pour éviter la douleur.

À un stade plus avancé, les manifestations cliniques apparaissent dès le repos, définissant l'***ischémie permanente***, avec un haut risque d'amputation en l'absence de revascularisation :

- • les ***douleurs de décubitus*** (stade III), à type de brûlures des orteils et de l'avant-pied, traduisent une ischémie permanente. Elles apparaissent classiquement au bout de quelques minutes à quelques heures de décubitus, et s'améliorent en position déclive, obligeant le patient à rester jambe(s) pendante(s) au bord du lit, voire à se lever plusieurs fois dans la nuit. Ces douleurs intenses, sources d'une altération de l'état général (insomnie), nécessitent le recours à des antalgiques d'intensité croissante. À l'examen, le pied est froid, pâle ou cyanosé. Un œdème de déclivité peut apparaître, source de complications trophiques ;
- • les **troubles trophiques** (stade IV) sont caractérisés par une peau mince, fragile, avec perte de pilosité, puis apparaissent les plaies, ulcères et gangrènes, souvent très algiques, portes d'entrée à une infection locorégionale (cellulite, arthrite, ostéite), voire générale (septicémie).
  - – Les ulcères siègent le plus souvent au niveau des zones de frottement ou d'appui (orteil, dos et bord externe du pied, talon), et parfois à la face antérieure de la jambe (ulcère « suspendu »). Ils peuvent apparaître spontanément ou après un traumatisme parfois minime (ex : geste de pédicure agressif). Généralement de faible surface, ils peuvent être creusants, jusqu'à l'aponévrose ou l'os.
  - – La gangrène apparaît surtout au niveau des orteils ou du talon, pouvant s'étendre à l'avant-pied, voire à la jambe. Elle est plus fréquente chez le diabétique, avec souvent des lésions infectées ;
- • l'***ischémie permanente*** englobe les stades III et IV, avec des douleurs durant plus de 15 jours, résistant aux antalgiques usuels. En présence d'effondrement de pressions de perfusion (< 50 mmHg au niveau de la cheville ou < 30 mmHg à l'hallux), ce tableau clinico-hémodynamique définit l'***ischémiecritique***. Le pronostic vital du membre est engagé ;
- • enfin, en dehors de ces différents tableaux chroniques, le patient peut déclarer sa maladie sous forme d'ischémie aiguë ou subaiguë (cf. (III. Ischémie aiguë des membres inférieurs).

L'interrogatoire doit systématiquement rechercher des signes fonctionnels témoignant d'autres atteintes athéromateuses (notamment l'angor ou les symptômes déficitaires cérébraux). Plus particulièrement, les hommes atteints d'AOMI peuvent présenter des troubles d'érection, pouvant s'intégrer dans le syndrome de Leriche, associant claudication fessière et/ou fatigabilité à la marche et impuissance, en rapport avec une atteinte aorto-iliaque.

2: Signes physiques

L'examen clinique doit être systématiquement bilatéral et comparatif.

- • ***À l'inspection***, le pied peut être de couleur normale, pâle ou cyanosée. Les troubles trophiques sont systématiquement recherchés (espaces interdigitaux).
- • ***À palpation***, le pied peut être froid. Une douleur à la pression des masses musculaires du mollet témoigne d'une ischémie sévère. Les pouls sont systématiquement recherchés, à la recherche d'un amortissement ou d'une abolition (fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux, ce dernier pouvant ne pas être présent de manière congénitale dans 5 % de la population). Au niveau du pied et des orteils, le temps de recoloration cutanée est allongé (normalement < 3 secondes). Au niveau abdominal et au creux poplité, la recherche d'anévrisme est systématique.
- • ***L'auscultation*** recherche un souffle sur les trajets vasculaires.

En cas de suspicion clinique d'une AOMI ou lors d'un dépistage, l'examen clinique est systématiquement complété par la mesure de l'index de pression systolique (IPS).

L'interrogatoire et l'examen physique d'un patient atteint d'AOMI doivent être systématiquement complétés par un interrogatoire et un examen cardiovasculaire général, du fait de la grande fréquence d'autres atteintes athéromateuses, notamment la maladie coronarienne et l'atteinte cérébrovasculaire.

3: Index de pression systolique

C'est le rapport de la pression artérielle systolique de la cheville sur celle du bras. Il est classiquement évalué à l'aide d'un brassard tensionnel et d'un doppler de poche. Au niveau des deux chevilles, la pression systolique est mesurée aux niveaux tibial postérieur et pédieux (celle de l'artère fibulaire, de repérage plus difficile, n'est pas mesurée).

Après avoir repéré le flux de l'artère par doppler, le brassard placé autour de la cheville est gonflé jusqu'à disparition du signal, puis dégonflé progressivement afin de déterminer la pression systolique, correspondant au moment de la réapparition du signal (fig. 7.1). La pression de cheville est déterminée par la pression la plus élevée des deux artères. La pression brachiale doit également être déterminée aux deux bras par doppler.

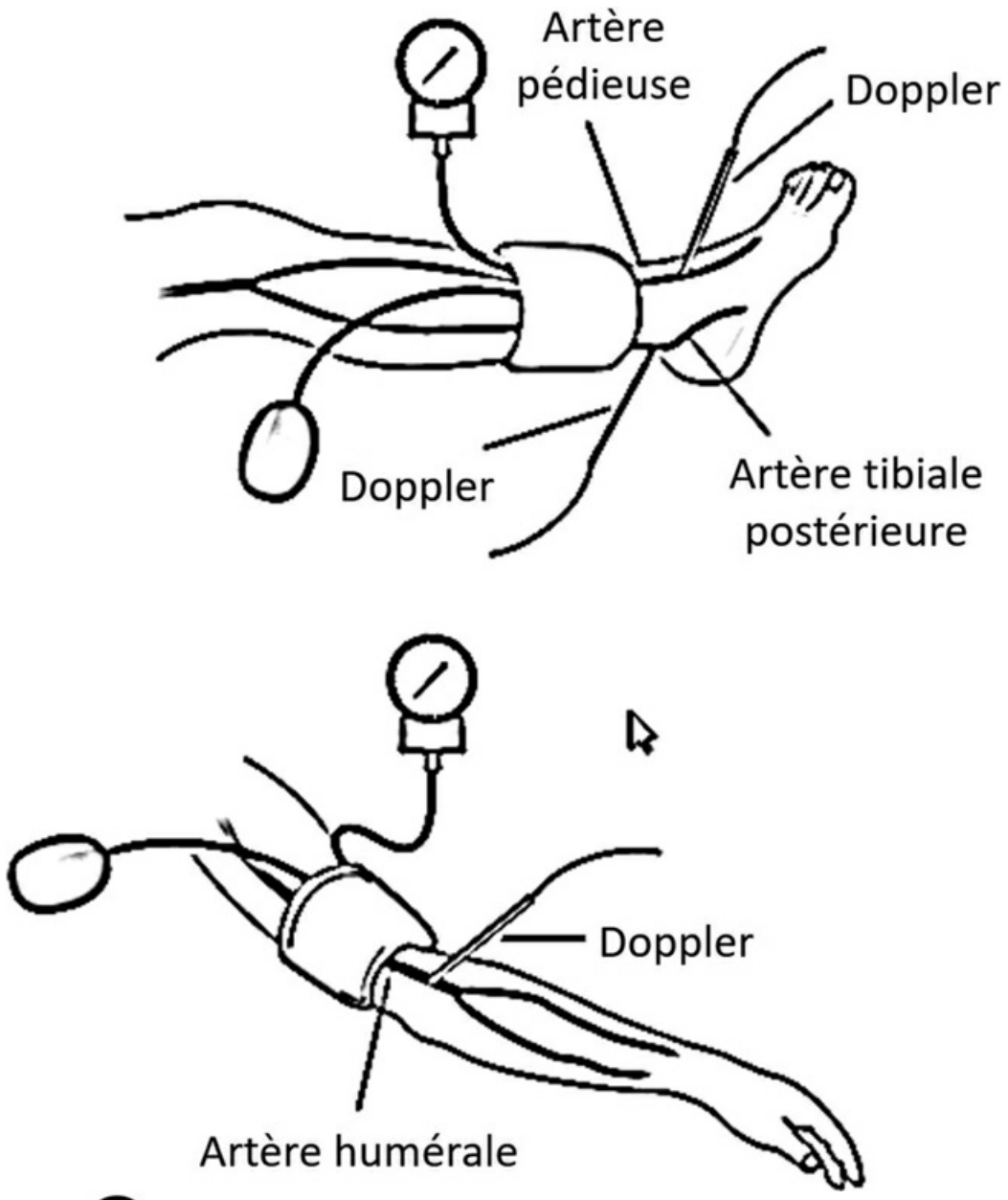


Fig. 7.1 A **Mesure de l'index de pression systolique.**

Pour chaque membre, l'IPS est calculé par la pression la plus élevée des deux artères de cheville, divisée par la pression systolique la plus élevée des deux bras. Chez le sujet sain, l'IPS se situe habituellement entre **1,00 et 1,40**. Classiquement, le patient est atteint d'AOMI si au moins l'une des deux chevilles présente **un IPS inférieur à 0,90**. L'AOMI est considérée **sévère quand l'IPS est inférieur à 0,70**. **Un IPS anormalement élevé (> 1,40)** est le témoin d'une rigidité artérielle anormale due à la **médiacalcose** (calcification de la média de la paroi sans rétrécissement intraluminal, différente de l'athérosclérose), fréquente chez le diabétique âgé et/ou patient dialysé rénal. **Dans ce cas, la pression de cheville ne peut être estimée de manière adéquate, et est remplacée par la pressiond'orteil, avec un manchon adapté. Un index de pression d'orteil inférieur à 0,70 témoigne de l'AOMI. Une pression d'orteil inférieure à 30 mmHg est présente en cas d'ischémie critique.**

Au-delà de son intérêt diagnostique, l'IPS est également utilisé par ailleurs en tant que marqueur de risque cardiovasculaire : une valeur inférieure à 0,90 est associée à un risque cardiovasculaire (survenue d'accident coronarien ou cérébral fatal ou non fatal) élevé.

C: Examens paracliniques

Ils sont demandés pour évaluer objectivement le handicap fonctionnel, la sévérité hémodynamique et la localisation des lésions.

1: Test de marche

Test de marche de 6 minutes

Il n'est pas spécifique du bilan de l'AOMI et est aussi utilisé dans d'autres situations (insuffisance cardiaque, etc.) : la distance parcourue en 6 minutes permet d'évaluer le handicap fonctionnel en général.

Test de marche sur tapis roulant

Il s'agit d'une évaluation standardisée (protocole de Strandness : vitesse à 3,2 km/h, pente à 10 %) spécifique à l'AOMI, permettant :

- • d'évaluer la distance de gêne et la distance de marche (évolution en cas d'examens répétés)
- • de réévaluer les pressions de cheville après la marche. Chez un patient ayant des manifestations de claudication, l'IPS au repos peut être > 0,90. **Le test de marche permet de sensibiliser le diagnostic : une baisse de la pression systolique de cheville > 30 mmHg et/ou une baisse > 20 % de l'IPS juste après la marche est évocatrice d'une AOMI (intérêt pour le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleurs à la marche).**

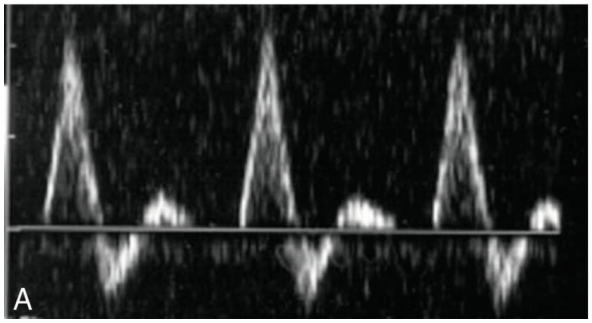
2: Mesure de la $TcPO_2$

La mesure transcutanée de la pression sanguine en oxygène ($TcPO_2$) évalue l'état d'oxygénation cutanée. Elle est utile en matière de diagnostic et d'évaluation de l'ischémie critique. À l'état basal, la PO_2 cutanée est très basse (3 à 4 mmHg), sans aucune différence entre une peau saine ou ischémique. Pour que l'examen soit discriminant, une hyperémie (par chaleur) est provoquée afin d'artérialiser le flux sanguin. **Chez le sujet sain, la $TcPO_2$au dos du pied est supérieure à 50 mmHg.**

- • Une valeur > 35 mmHg témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie.
- • Une valeur entre 10 et 35 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue.
- • Une $TcPO_2$ < 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique.

3: Échodoppler artériel des membres inférieurs (fig. 7.2)

C'est l'exploration la plus fréquemment utilisée, du fait de son caractère non invasif. La combinaison de l'échographie et du doppler permet d'obtenir des informations anatomiques sur la localisation et types de lésions ainsi que des données hémodynamiques sur les flux. L'examen permet, dans l'immense majorité des cas, d'identifier les lésions et quantifier leur sévérité.



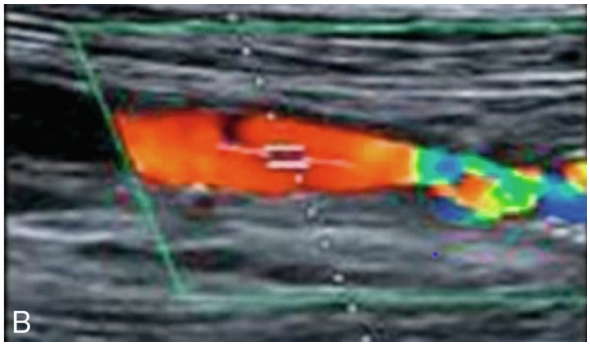


Fig. 7.2 **Échodoppler.** A. Doppler normal : flux triphasique au niveau d'une artère fémorale. B. Échodoppler couleur anormal : flux laminaire (rouge), puis flux turbulent (en mosaïque) secondaire à une sténose.

4: Autres techniques d'imagerie

Elles sont demandées uniquement lorsqu'il y a une indication à la revascularisation afin d'étudier sa faisabilité et ses modalités. Elles présentent une vision simultanée de l'ensemble de l'arbre artériel, permettant d'identifier les lésions (sténoses, occlusion, circulation collatérale) et de discuter de la stratégie de revascularisation.

- • **L'angioscannerdes artères des membres inférieurs** (fig. 7.3) est une méthode performante d'imagerie non invasive, permettant à la fois l'étude du chenal circulant des vaisseaux et la paroi. Il nécessite l'injection de produit de contraste iodé, ce qui doit faire préalablement vérifier les éventuelles allergies, la fonction rénale et l'absence de prise de biguanides.

Fig. 7.3 A **Angioscanner : occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche avec réinjection distale *via* une artère collatérale.**

- • **L'angiographie par résonance magnétique** (ou ARM) (fig. 7.4) est une alternative pour visualiser l'ensemble de l'arbre artériel, en évitant les radiations ionisantes. L'injection de gadolinium reste néanmoins contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min/1,73 m^2). Cette technique ne peut visualiser les calcifications qui sont importantes à connaître pour le chirurgien lorsqu'un pontage est envisagé.

Fig. 7.4 A **Angio-IRM : sténose serrée de l'artère iliaque primitive gauche.**

Les performances diagnostiques de l'angioscanner et l'ARM sont équivalentes, avec des sensibilités et spécificités (comparées à l'artériographie) de l'ordre de 95 %.

- • **L'artériographiedes membres inférieurs** (fig. 7.5) nécessite la ponction directe des artères et l'injection du produit de contraste. Longtemps considéré comme examen de référence, son recours de nos jours est essentiellement limité lors des procédures de revascularisation. Cette technique reste souvent nécessaire pour bien visualiser le réseau jambier et pédieux en cas de revascularisation distale.

Fig. 7.5 A **Artériographie numérisée : sténoses étagées des artères fémorales superficielles droite et gauche.**

D: Diagnostic différentiel

D'autres causes peuvent être évoquées selon les tableaux présentés. Certaines étiologies de douleurs de membres peuvent coexister, notamment chez les sujets âgés :

- • **en cas de douleurs à la marche** :

    - – neurologique : canal lombaire étroit (douleur ou paresthésies du mollet ou du pied apparaissant à l'effort et cédant au repos), sciatalgie, atteinte médullaire (parésie du membre sans douleur avec dérobement des jambes),
    - – rhumatologique : tendinite, arthrose, rhumatismes, anomalies posturo-staturales,
    - – veineuses : claudication veineuse (post-thrombotique),
    - – piège poplité,
    - – kyste poplité,
    - – endofibrose iliaque,
    - – syndrome des loges,
    - – malformations vasculaires (artère ischiatique, fistules artérioveineuses),
    - – musculaire : les douleurs musculaires sous statines peuvent parfois mimer un tableau faisant suspecter une AOMI (mais attention aux tableaux intriqués) ;
- • **en cas de douleurde décubitus** :
    - – neuropathie sensorielle (diabétiques, toxiques, carencielle, etc.),
    - – syndromes régionaux douloureux complexes (anciennes algodystrophies et causalgies),
    - – compression radiculaire ;
- • **ulcères** :
    - – veineux,
    - – microcirculatoire,
    - – neuropathique,
    - – traumatique.

E: Diagnostic étiologique

B L'AOMI est synonyme de l'atteinte athéromateuse des membres inférieurs et correspond à plus de 95 % des atteintes artérielles oblitérantes des membres inférieurs. Les artériopathies non athéromateuses touchant les membres inférieurs sont :

- • les artériopathies inflammatoires :
    - – maladie de Buerger,
    - – maladie de Takayasu,
    - – maladie de Horton,
    - – certaines collagénoses (périartérite noueuse, lupus, etc.) ;
- • la dysplasie fibromusculaire (au niveau iliaque ou poplité) ;
- • la coarctation de l'aorte (cause de l'hypodébit en aval, dont les membres inférieurs) ;
- • les atteintes post-radiques ;
- • les atteintes post-traumatiques ;
- • les atteintes toxiques (dérivés de l'ergot de seigle, etc.) ;
- • les gelures ;
- • les compressions extrinsèques ;
- • les atteintes spécifiques de l'artère poplitée :
    - – artère poplitée piégée,
    - – kyste poplité sous-adventiciel.

F: Traitement

A Le traitement du patient atteint d'AOMI est de deux ordres : le **traitement à visée générale** a pour but d'améliorer son pronostic cardiovasculaire et vital en général, et le **traitement à visée locale** a pour objectif de résoudre les symptômes en traitant l'ischémie et d'améliorer le pronostic du membre.

1: Traitement à visée générale

Il s'applique à tout stade d'artériopathie.

- • Le contrôle des facteurs de risque, et aux premiers chefs l'arrêt de tabac et le contrôle du diabète, est essentiel (cf. chapitre 2).
- • Tout patient atteint d'AOMI symptomatique doit bénéficier d'un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel) afin de réduire le risque de complications cardiovasculaires (infarctus, AVC). En cas d'AOMI asymptomatique (IPS < 0,90), le recours aux antiplaquettaires est débattu, à moins que le patient présente également d'autres atteintes athéromateuses dans d'autres territoires (ex : antécédent de cardiopathie ischémique).
- • C Une bithérapie associant l'aspirine 75-100 mg/j au rivaroxaban 2,5 mg × 2/j a une indication européenne pour cette maladie mais elle est actuellement non remboursée en France dans cette indication.
- • A Le recours aux statines est systématique, avec pour objectif d'abaisser le LDL-cholestérol à 0,55 g/L, et une réduction d'au moins 50 % par rapport à la valeur initiale.
- • Le recours aux IEC a également un intérêt pronostique, en maintenant la pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg.
- • Les bêtabloquants peuvent être proposés à ces patients en cas d'existence d'une indication formelle (cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée, certaines arythmies, etc.), avec prudence en cas d'ischémie critique sans revascularisation possible.

2: Traitement à visée locale

Arrêt du tabac et marche régulière

Ils favorisent le développement de la circulation collatérale et l'état métabolique musculaire (augmentation du pool mitochondrial), permettant un allongement de la distance de marche, voire une disparition de la claudication. La marche doit être réalisée de préférence de manière supervisée (rééducation). Elle consiste au minimum à pratiquer une marche régulière de 30–45 minutes, au moins 3 fois/semaine, en ralentissant le pas ou s'arrêtant pendant quelques minutes au seuil de la douleur. La réadaptation supervisée en milieu spécialisé (sous mode d'hospitalisation en centre de réadaptation ou plus particulièrement en ambulatoire) est fortement conseillée, avec de meilleurs résultats que la réadaptation non supervisée où le patient fait son programme de marche seul. La réadaptation supervisée est toujours complétée par l'éducation thérapeutique du patient pour une bonne connaissance de sa maladie, un respect des règles de prévention et une meilleure observance thérapeutique.

Traitement médicamenteux

- • L'instauration d'un traitement par statines peut être accompagnée d'une augmentation du périmètre de marche.
- • B Certains traitements ayant des propriétés vasoactives peuvent améliorer modestement le périmètre de marche, sans bénéfice pronostique à long terme sur l'évolution de la maladie (ex : pentoxifylline). Plusieurs médicaments ont été récemment retirés du marché pour futilité, d'autres déremboursés.
- • Les prostaglandines peuvent être proposées en cas d'ischémie critique non revascularisable (perfusions quotidiennes durant plusieurs semaines en milieu spécialisé).

Revascularisation

- • A Elle est proposée autant que possible lors d'une ischémie permanente.
- • Elle peut être proposée en cas de claudication intermittente sévère altérant la qualité de vie du patient, notamment après un traitement médical bien mené incluant la réadaptation, ou parfois d'emblée en cas de périmètre de marche très faible (< 100 m) avec handicap fonctionnel important (ex : professionnel) et/ou d'atteintes aorto-iliaques sévères rendant l'espoir d'un développement de circulation collatérale illusoire.
- • Le choix de la technique de revascularisation dépend de l'étendue et de la sévérité des lésions et de l'état du patient :
  - – le **traitement endovasculaire** est essentiellement une angioplastie intraluminale par ballonnet pouvant être complétée par la mise en place d'un stent.

- D'autres techniques telles que l'angioplastie sous-adventicielle peuvent être proposées en cas d'occlusions longues. Les résultats sont d'autant plus favorables que les lésions sont courtes et proximales, mais l'angioplastie des artères distales (pied) s'est développée ces dernières années. Après un geste d'angioplastie avec ou sans stent, une bithérapie antiplaquettaire est proposée pour une période de 1 à 6 mois selon le geste et sa localisation ;
- – **la chirurgie** consiste essentiellement à réaliser un pontage (de préférence avec du matériel veineux, ou à défaut par la mise en place de prothèse vasculaire) afin de court-circuiter les lésions sténosantes ou occlusives. Les pontages les plus fréquents sont le pontage aorto-bi-iliaque (ou bifémoral), le pontage fémoropoplité ou fémorojambier. Des pontages extra-anatomiques peuvent être envisagés, tels que le pontage croisé fémorofémoral, voire axillofémoral. Parfois (le plus souvent en association avec un pontage), un geste d'endartériectomie peut être proposé, notamment au niveau de la bifurcation fémorale afin d'améliorer le réseau fémoral profond favorisant le développement de la circulation collatérale de la cuisse lors d'une occlusion fémorale superficielle.

- • Ces gestes peuvent être associés (techniques hybrides : chirurgie + endovasculaire) : par exemple un pontage aortobifémoral peut être complété par une angioplastie poplitée.
- • Quelle que soit la méthode de revascularisation, une surveillance clinique et paraclinique (échodoppler) est nécessaire car le risque de thrombose de stent ou de pontage ou bien la dégradation des pontages et des anastomoses sont à craindre.

Soins de plaies

Ils doivent être réalisés sous supervision d'une équipe multidisciplinaire spécialisée en plaies et cicatrisation.

Amputation

C'est le geste ultime, à défaut de toute possibilité de revascularisation. Son but est de traiter la douleur et/ou d'éviter ou limiter les complications infectieuses mettant en péril le patient. L'amputation doit être faite en zone saine et bien oxygénée (intérêt de la mesure de $TcPO_2$) tout en sauvegardant autant que possible l'appui (amputation d'orteil ou transmétatarsienne) ou bien l'articulation du genou afin d'espérer l'appareillage par prothèse afin de retrouver la marche et une meilleure autonomie et qualité de vie.

3: Stratégies de prise en charge

- • Dans tous les cas, le contrôle des facteurs de risque est indispensable et dans l'AOMI symptomatique, un traitement antiplaquettaire est indiqué.
- • Les autres atteintes et notamment coronariennes et cérébrovasculaires doivent être recherchées, orientées par la clinique.
- • La prise en charge de la claudication intermittente est résumée dans la figure 7.6.

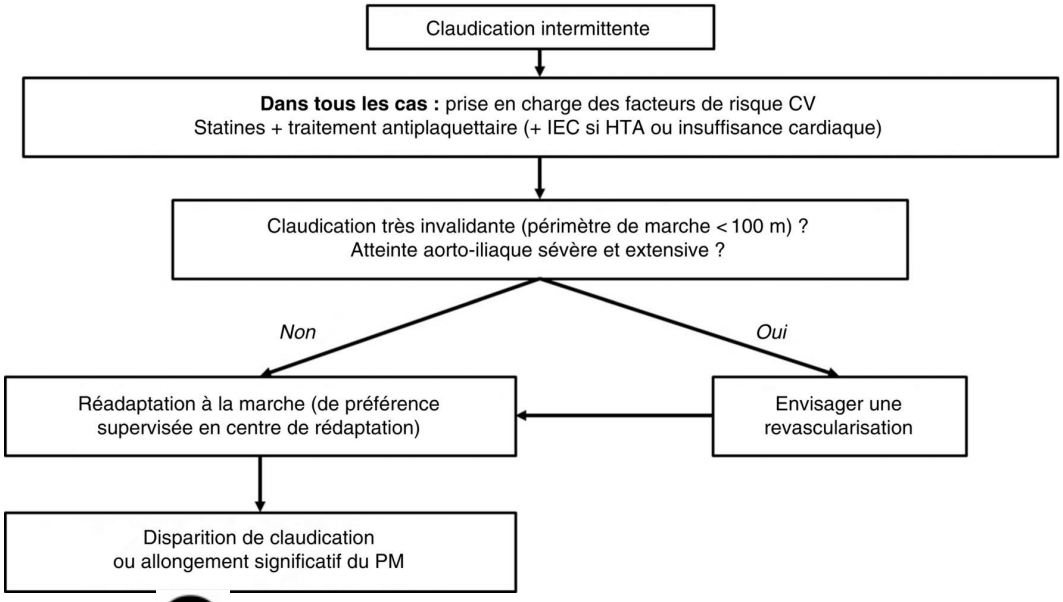


Fig. 7.6 **Prise en charge de la claudication intermittente.**CV : cardiovasculaire ; HTA : hypertension artérielle ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; PM : périmètre de marche.

- • La prise en charge de l'ischémie critique consiste à chercher à revasculariser le membre autant que possible. En cas d'impossibilité, ou en cas d'échec des tentatives de revascularisation sans autre option possible, l'amputation est à envisager.

G: Pronostic

Le pronostic de l'AOMI est grave. L'espérance de vie d'un sujet atteint d'ischémie permanente est équivalente à celle de certains cancers.

L'espérance de vie des sujets atteints de claudication intermittente est en moyenne réduite de 10 ans. Schématiquement, chez les patients claudicants, au bout de 5 ans : 20 % ont des complications cardiovasculaires, 20 % décèdent, pour moitié de causes cardiovasculaires.

Sur le plan local, 25 % voient leur artériopathie s'aggraver, dont 1/5 subissent une amputation majeure. Au niveau des membres inférieurs, à 5 ans, le risque d'amputation est de l'ordre de 5 %, notamment en cas d'un mauvais contrôle des facteurs de risque (tabagisme).

Chez le patient atteint d'une ischémie critique, la mortalité à 5 ans est proche de 70 %. Ceci souligne l'importance de l'instauration de mesures préventives, tant hygiénodiététiques que pharmacologiques, et ce même chez des patients revascularisés ne présentant plus de symptômes.

III: Ischémie aiguë des membres inférieurs

L'ischémie aiguë d'un membre inférieur est définie par une interruption brutale du flux artériel responsable d'une hypoxie tissulaire abrupte pouvant aboutir à une nécrose tissulaire. C'est une urgence vasculaire : le pronostic vital du membre (voire du patient) est engagé.

A: Physiopathologie

1: Baisse du débit artériel

Sa gravité dépend de trois facteurs :

- • la pression artérielle systémique : celle-ci doit être maintenue à un niveau correct ;
- • l'abondance de la circulation collatérale ;
- • la qualité du réseau artériel d'aval.

2: Ischémie

Les cellules nerveuses sont les premières à souffrir de cette hypoxie (dans les 2 heures), suivies par les cellules musculaires dans les 6-8 heures (rhabdomyolyse), avec des conséquences métaboliques importantes.

L'anoxie musculaire entraîne une vasodilatation capillaire, elle-même responsable d'œdème et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une stase de la circulation veineuse et lymphatique, avec un phénomène d'autoaggravation de l'œdème et de l'hypoxie : les muscles des membres étant dans des loges aponévrotiques inextensibles, le développement de l'œdème peut être responsable d'une compression des tissus avec arrêt total de circulation, ce qui correspond au **syndromedes loges**. Dans cette situation, seule une aponévrotomie de décharge permet de libérer le tissu musculaire, permettant ainsi de restaurer la circulation capillaire.

Par ailleurs, l'hypoxie développe l'anaérobiose provoquant une libération de métabolites acides également responsables d'une vasodilatation capillaire.

La nécrose cutanée apparaît à partir de la 24e heure.

3: Reperfusion

Localement, l'atteinte cellulaire peut être aggravée au moment de la remise en circulation, par le relargage d'acides et de radicaux libres : c'est le **syndromede revascularisation**.

La reperfusion peut paradoxalement entraîner des conséquences sévères chez le patient :

- • **troubles métaboliques** : par relargage de cellules lysées et des métabolites : hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie, myoglobinémie, myoglobinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie. Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut être observée ;
- • **insuffisance rénale** : une nécrose tubulaire aiguë peut être constatée, secondaire au choc et à l'instabilité de la pression de perfusion rénale, à la précipitation intratubulaire de la myoglobine et à la toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie ;
- • plus rarement : choc hypovolémique (exsudation plasmatique) ou infectieux (colonisation microbienne des muscles nécrosés).

B: Diagnostic

Il est essentiellement clinique, et ne doit pas être inutilement prolongé par des explorations autres que celles nécessaires pour une intervention urgente, afin de : confirmer le diagnostic, évaluer le niveau d'oblitération, le degré de sévérité orientant le degré d'urgence et la prise en charge (cf. fig. 7.7), et déterminer la cause probable de l'oblitération artérielle.

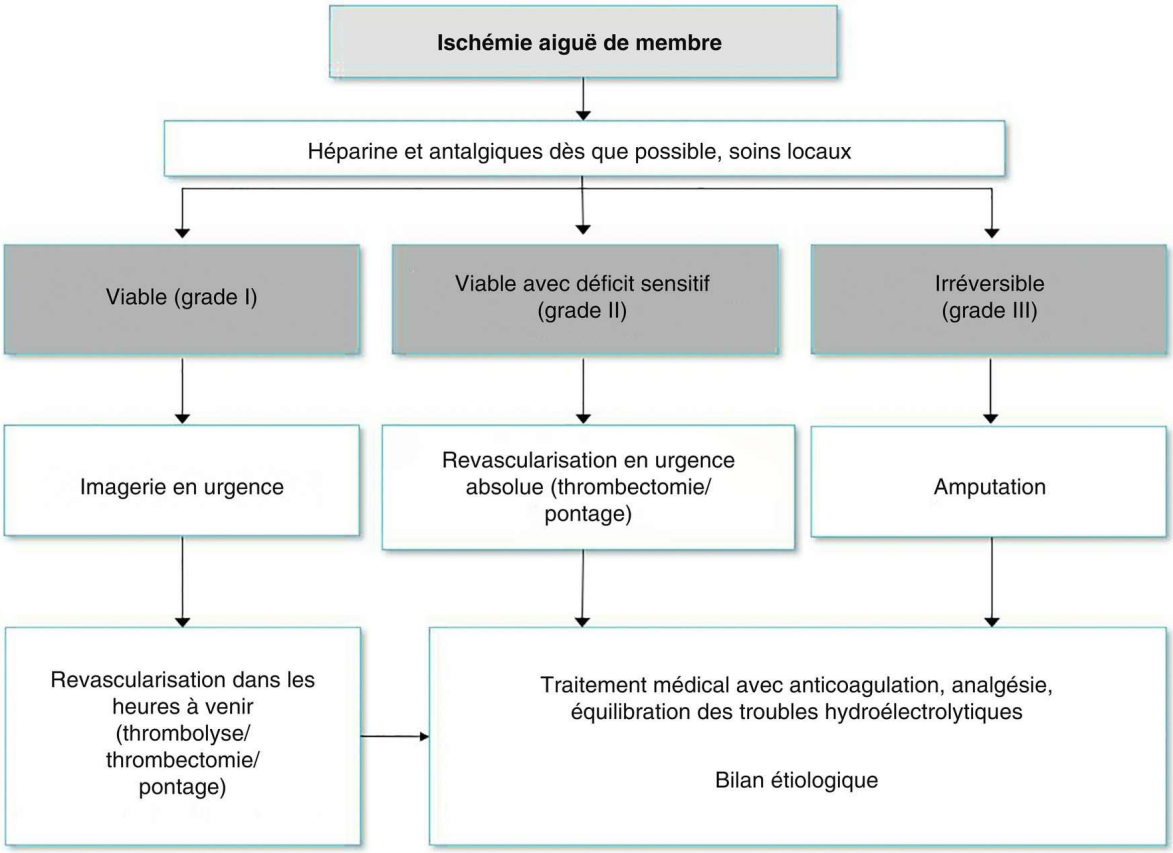


Fig. 7.7 **Prise en charge de l'ischémie aiguë. © Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by : the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2018 ; 39 (9) : 763-816.**

1: Diagnostic positif

Diagnostic clinique

Il repose sur la présence de :

- • ***signes fonctionnels*** : douleur d'apparition brutale (parfois en quelques heures dans la forme subaiguë), intense à type de broiement, avec impotence fonctionnelle du membre ;
- • ***signes physiques*** (examen comparatif avec membre controlatéral) :
  - – membre froid, livide,
  - – douleurs à la palpation des masses musculaires,
  - – abolition des pouls en aval de l'occlusion,
  - – examen neurologique : anesthésie et paralysie (notamment du nerf fibulaire commun, avec impossibilité de relever le pied).

À partir de ces éléments, le niveau de sévérité de l'ischémie peut être gradué (tableau 7.2).

Tableau 7.2 Niveaux de sévérité de l'ischémie aiguë, d'après Rutherford, proposés dans les recommandations 2017 de la Société européenne de cardiologie.

Grade	Catégorie	Déficit sensitif	Déficit moteur	Pronostic
I	Viable	Absent	Absent	Pas de menace immédiate, urgence relative
IIa	Ischémie discrètement menaçante	Absent ou limité aux orteils	Absent	Récupérable si prise en charge
IIb	Ischémie immédiatement menaçante	Présent au-delà des orteils	Modéré	Récupération possible si prise en charge immédiate
III	Irréversible	Anesthésie importante	Important, paralysie	Perte de tissus et déficit séquellaire inévitables

© Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by : the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2018 ; 39 (9) : 763-816.

La topographie de l'occlusion peut généralement être estimée par la localisation de la froideur du membre et l'abolition des pouls en aval. Dans le cas le plus grave, l'occlusion de la bifurcation aortique est responsable d'une ischémie bilatérale sévère associée à une paralysie sensitivomotrice. Les signes généraux sont alors souvent au premier plan, allant jusqu'au collapsus cardiovasculaire.

Diagnostic paraclinique

Le diagnostic d'ischémie aiguë des membres inférieurs restant clinique, l'équipe chirurgicale doit être alertée au plus tôt. Aucune exploration ne doit retarder l'intervention, notamment en cas d'atteinte neurologique (grade II).

Une échographie doppler peut être réalisée sans perte de temps si et seulement si les conditions locales et la sévérité du tableau clinique le permettent (notamment grade I, en absence d'atteinte neurologique).

L'artériographie est le plus souvent réalisée au bloc opératoire pour orienter le geste thérapeutique, permettant de localiser l'oblitération, de caractériser l'aspect de cette occlusion (athérome, anévrisme, dissection, etc.) et surtout d'apprécier le réseau artériel d'aval, important pour la prise en charge interventionnelle (percutanée ou chirurgicale), notamment en cas de thrombose et de réalisation de pontage vasculaire. En cas d'embolie, elle permet aussi de révéler d'autres emboles (homo et/ou controlatéraux) asymptomatiques.

La prise en charge selon le degré de sévérité est présentée dans la figure 7.7.

2: Diagnostic étiologique

B Deux grands tableaux étiologiques s'opposent. Dès la première phase de prise en charge, il est important d'obtenir un faisceau d'arguments en faveur de l'un d'entre eux.

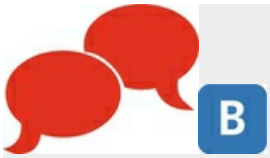
Thrombose artérielle in situ

- • Elle concerne le plus souvent un sujet âgé avec des facteurs de risque cardiovasculaires, voire un tableau préexistant d'AOMI (à rechercher sur l'autre membre).
- • Elle est caractérisée par une douleur d'intensité moyenne de survenue progressive ou rapide (grâce au développement préalable de collatéralité).
- • Les étiologies sont les suivantes :
  - – AOMI ;
  - – artériopathiesnon athéromateuses (inflammatoires, radiques, etc.) ;
  - – anévrisme poplité thrombosé (cf. infra) ;
  - – déshydratation et/ou hémoconcentration chez le sujet âgé ;

- – autres causes survenant sur des artères pouvant initialement être saines :
  - – kyste adventiciel,
  - – dissection aorto-iliaque,
  - – thrombophlébite ischémique,
  - – coagulopathies ;
- – iatrogéniques : cathétérisme, thrombopénie à l'héparine, ergotisme.

Embolie sur artères saines

- • Elle survient classiquement chez un sujet jeune sans antécédent vasculaire connu (mais pouvant avoir une cardiopathie connue).
- • Elle se manifeste par une douleur brutale, aiguë et sévère (absence de collatérales).
- • Elle peut suivre des épisodes de palpitations (arythmie cardiaque).
- • Les principales causes d'embolie sont :
  - – cardiaques :
    - – troubles du rythme (fibrillation atriale),
    - – foramen ovale perméable et anévrisme du septum interatrial,
    - – infarctus du myocarde, avec notamment un faux anévrisme de paroi,
    - – endocardite infectieuse,
    - – valvulopathies et prothèses valvulaires,
    - – tumeurs cardiaques (myxome de l'atrium),
    - – dyskinésie ou anévrisme ventriculaire gauche ;
  - – atteintes aortiques :
    - – athérome aortique,
    - – anévrisme,
    - – aortites,
    - – tumeurs aortiques ;
  - – pièges vasculaires.



Ces deux tableaux ne sont pas toujours aussi distincts : une embolie peut survenir sur des artères déjà affectées par l'AOMI. Inversement, une thrombose in situ peut survenir à partir d'une rupture d'une plaque initialement non occlusive chez un sujet sans aucun signe préalable d'AOMI.

3: Clinique

L'examen clinique de l'ischémie aiguë est donc toujours complété par une auscultation cardiaque et un ECG à la recherche d'arythmie, et une palpation abdominale à la recherche d'un anévrisme aortique. Un bilan de coagulation est également nécessaire. Les autres examens ne sont réalisés qu'après la revascularisation :

- • bilan cardiaque : Holter ECG, ETT, voire ETO ou IRM ;
- • bilan artériel : échodoppler artériel de l'aorte et des artères des membres inférieurs, voire angioscanner ou artériographie.

C: Évaluation du terrain

La recherche d'autres localisations ischémiques est nécessaire (embolies multiples). L'état général du patient est important à prendre en compte, notamment en cas de présence d'une pathologie incurable ou fortement handicapante. Il faut évaluer

rapidement la fonction cardiaque et les comorbidités du patient. Une prise en charge palliative est parfois la seule solution pour un malade très âgé et moribond.

D: Traitement

L'étape diagnostique doit être la plus rapide possible afin d'instaurer rapidement le traitement selon la sévérité (cf. fig. 7.7).

1: Traitement médical

Il comporte :

- • traitement anticoagulant (par héparine non fractionnée : bolus de 5 000 UI suivi d'une perfusion continue de 500 UI/kg/j pour un TCA entre 2 et 3) dès le diagnostic et après avoir prélevé le bilan de coagulation ;
- • antalgiques de niveau 3 souvent nécessaires d'emblée ;
- • oxygénothérapie par voie nasale ;
- • équilibration de l'état hémodynamique si nécessaire (remplissage macromoléculaire) ;
- • soins locaux immédiats, et ce même au-delà de la revascularisation (protection mousse ou coton, position légèrement déclive, éviction de tout frottement ou traumatisme cutané).

2: Revascularisation

Différentes méthodes sont proposées :

- • l'embolectomie par sonde de Fogarty sous contrôle angiographique est la méthode de référence pour les embolies sur artère saine, mais peut parfois être aussi utilisée sur des artères athéromateuses ;
- • si le lit d'aval jambier est de mauvaise qualité, et si l'ischémie est peu sévère, la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle et la thromboaspiration peuvent être utilisées : injection d'un fibrinolytique directement dans le thrombus, laissant en place donc le cathéter pendant plusieurs heures, avec surveillance en milieu spécialisé et contrôles angiographiques répétés.

Dans les deux situations, en cas de présence de sténose résiduelle, un geste d'angioplastie peut compléter la revascularisation.

- • Dans certains cas, un pontage (souvent distal) peut aussi être envisagé en dernier ressort.
- • En cas de revascularisation tardive, le geste est généralement systématiquement complété par une aponévrotomie de décompression, le plus souvent sur la loge antéroexterne de jambe (d'autres régions, y compris le pied, peuvent être décomprimées si besoin) permettant d'éviter le syndrome des loges.
- • Lorsque l'ischémie est dépassée, une amputation d'emblée peut être envisagée. Ce geste est aussi parfois réalisé pour limiter les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation ou après échec de la revascularisation, notamment sur un terrain débilité.

3: Traitement des conséquences métaboliques de la revascularisation

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire, diurèse horaire), ionogramme sanguin et dosage de l'urée, de la créatininémie e de la CPK.

L'acidose doit être progressivement compensée par alcalinisation (bicarbonates IV) et la kaliémie par le recours à un chélateur de potassium : polystyrène sulfonate de sodium (Kayexalate®), voire à une dialyse rénale, ainsi qu'à un lavage de membre au sérum physiologique.

À plus long terme, le traitement étiologique d'une cause embolique est à envisager (ex : anticoagulation au long cours en cas d'arythmie par fibrillation atriale). Dans le cas d'une origine thrombotique, un traitement antiagrégant plaquettaire et un bon contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire sont indispensables (cf. chapitre 2).

IV: Anévrismes

Un anévrisme est défini par une dilatation focale et permanente de l'artère avec perte de parallélisme des parois et augmentation de diamètre de plus de 50 % par rapport au diamètre d'amont.

En dehors des artères cérébrales, les atteintes les plus fréquentes se trouvent au niveau de l'aorte (notamment l'aorte sous-rénale, mais aussi l'aorte ascendante), les artères poplitées et les artères iliaques.

A: Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

La média aortique s'altère par une destruction des fibres élastiques et une fragmentation des fibres de collagène, perdant progressivement sa capacité à lutter contre la distension. Cette destruction est favorisée par la suractivité d'enzymes détruisant la matrice collagénique (ex : métalloprotéases). Dans la grande majorité des cas, l'AAA est localisé au-dessous des artères rénales.

1: Épidémiologie

La prévalence des AAA est en baisse dans les populations occidentales, de 2 à 5 % pour les hommes âgés de plus de 65 ans. Entre 75 et 84 ans, la prévalence est de l'ordre de 5 % chez l'homme et de 3 % chez la femme.

En dehors de l'âge, les principaux facteurs de risque sont le tabagisme et les antécédents familiaux d'anévrisme. Les sujets atteints d'une autre localisation aortique (thoracique) ou artérielle périphérique sont à plus haut risque d'AAA. Les diabétiques sont moins souvent atteints.

Le risque annuel de rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale dépend de son diamètre : très faible (0,4 %/an) pour un diamètre inférieur à 40 mm, il augmente de manière exponentielle (3 % à 50–59 mm et 15 % au-delà de 60 mm). À diamètre égal, ce risque est près de 4 fois plus important chez la femme.

On estime à 12 000 le nombre de sujets décédés annuellement par rupture d'AAA en Europe (12e rang des causes de décès), mais le sujet atteint d'AAA est globalement à haut risque cardiovasculaire : il risque 10 fois plus de décéder d'une autre atteinte cardiovasculaire (coronarienne ou AVC) que de rupture d'AAA. Ceci souligne l'importance des mesures préventives générales.

2: Étiologie

B Dans près de 80–90 % des cas, l'AAA survient chez des sujets atteints de maladie athéromateuse (notamment AOMI, mais aussi coronarienne ou carotidienne). À côté de cette présentation chez le sujet athéromateux, il existe des formes familiales avec, dans certains cas, des entités génétiques identifiées, notamment des maladies des tissus élastiques (maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos, syndrome de Loeys-Dietz). Dans d'autres cas, il peut s'agir de l'évolution d'une aortite (maladie de Takayasu, Behçet ou Horton). Par le passé, les aortites infectieuses (syphilis) étaient fréquentes.

3: Diagnostic clinique

Forme asymptomatique

- • A Il est le plus souvent de découverte fortuite, à l'occasion d'une palpation abdominale (masse battante et expansive dans la région para-ombilicale, avec ou sans souffle) ou plus souvent d'une imagerie abdominale (échographie, scanner ou IRM).
- • Il doit être dépisté à l'aide d'échographie chez les patients à risque (hommes > 65 ans, ou plus jeunes avec des facteurs de risque tels que le tabagisme, la présence d'une maladie athéromateuse, ou en cas d'antécédents familiaux d'anévrismes).

Anévrisme symptomatique

- • L'anévrisme peut être découvert au stade de complication (fissuration ou rupture) avec une douleur abdominale ou lombaire, associée ou non à un tableau de choc hémorragique. Il s'agit alors d'une urgence vitale. Le caractère douloureux de l'anévrisme fait craindre une rupture imminente et le malade doit être dirigé d'urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire, où un scanner abdominal confirme le diagnostic et précise sa localisation. En cas de rupture intrapéritonéale, le tableau clinique est habituellement cataclysmique sans la possibilité d'intervenir à temps. Beaucoup plus rarement, la fissuration peut se faire dans un organe adjacent (fistule aortocave responsable d'insuffisance cardiaque à débit élevé, ou fistule aortodigestive avec hémorragie digestive).
- • Beaucoup plus rarement, l'AAA se manifeste cliniquement par sa complication embolique à partir de la thrombose intra-anévrismale, ou bien par des manifestations de compression des tissus et organes adjacents (érosion vertébrale, compression cave, compression urétérale), ou encore par un syndrome inflammatoire clinicobiologique (fièvre, altération de l'état général, augmentation de la VS [vitesse de sédimentation] et de la CRP).

4: Diagnostic paraclinique

- • L'échographie abdominale est utilisée pour dépister l'AAA, mesurer son diamètre maximal et assurer son suivi (fig. 7.8). Elle permet également de dépister les autres localisations les plus fréquemment associées (poplitées et iliaques).

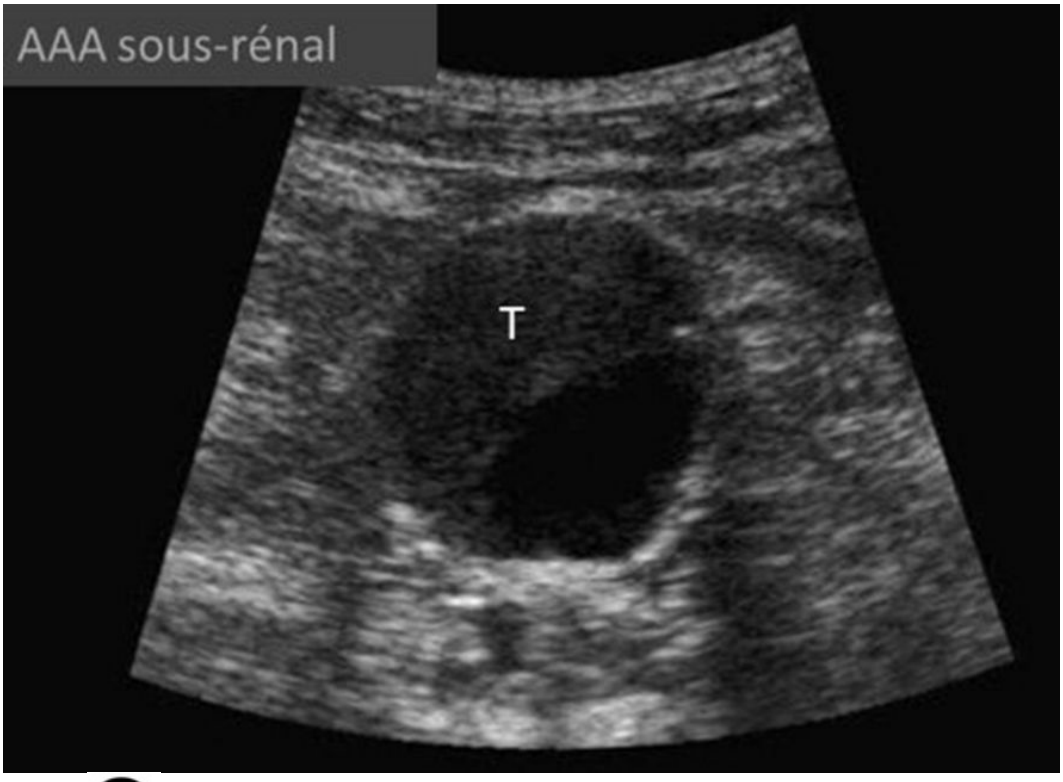


Fig. 7.8 A **Échographie abdominale, coupe transversale : présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale partiellement thrombosé (T).**

- • Le scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste (fig. 7.9) est habituellement demandé lorsqu'une intervention est envisagée, en précisant le diamètre et l'anatomie de l'anévrisme. C'est l'examen préthérapeutique de référence.

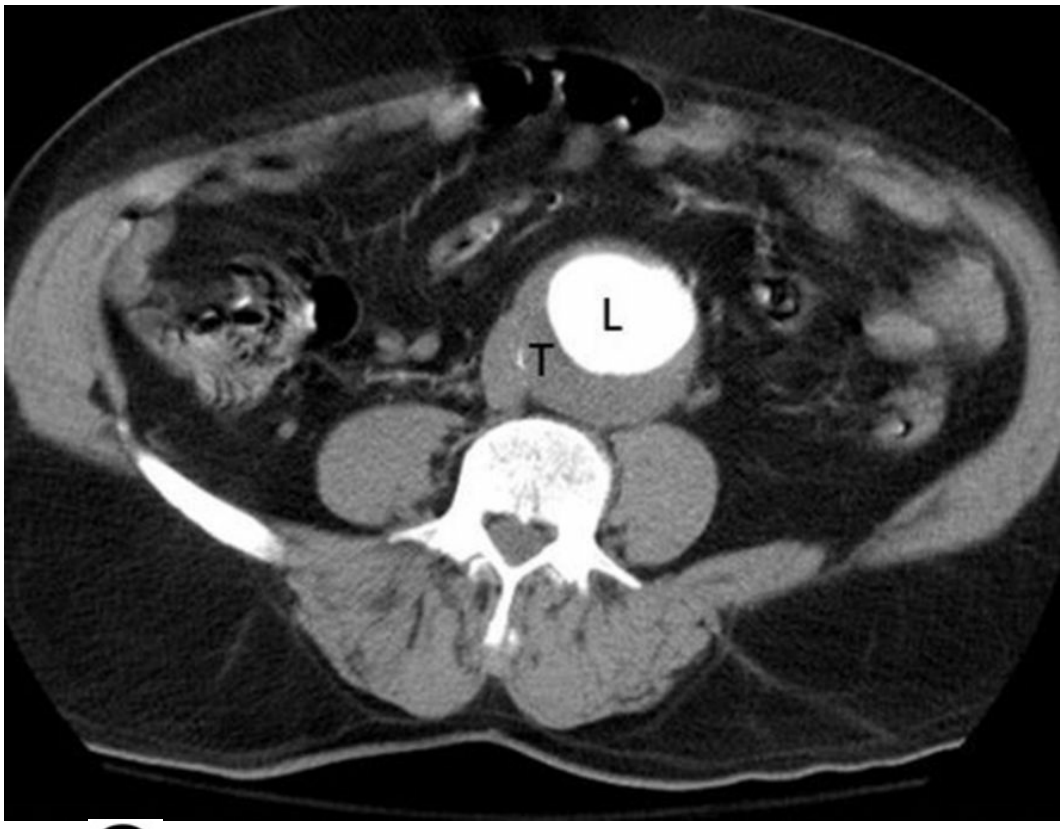


Fig. 7.9 A **Angioscanner aortique abdominal, coupe transversale : présence d'un anévrisme de l'aorte abdominale partiellement thrombosé (T) avec lumière (L) visualisée par l'agent de contraste.**

- • L'IRM abdominale est une alternative au scanner, notamment quand ce dernier est contre-indiqué.
- • L'artériographie n'est pas utile : elle ne révèle que la lumière artérielle et ne peut donner une mesure fiable de la taille de l'AAA (grande fréquence de thrombus mural intra-anévrismal).

5: Prise en charge

Forme asymptomatique

- • B Le diamètre de l'aorte est le principal facteur prédictif du risque de rupture d'anévrisme.
- • La vitesse de croissance d'un AAA (en moyenne 2-4 mm/an) n'est pas linéaire, avec de grandes variations individuelles. La croissance est d'autant plus rapide qu'il s'agit d'un homme, fumeur, avec un diamètre anévrismal plus important. Les anévrismes de plus petite taille sont surveillés par des échographies répétées. Celles-ci doivent être réalisées d'autant plus souvent que l'anévrisme est de gros calibre et s'approche du seuil d'intervention (tous les 6 mois si le diamètre est > 45 mm).
- • Durant la période de suivi, le contrôle des facteurs de risque est indispensable. Notamment, la progression de l'anévrisme est 3 fois plus rapide en cas de poursuite du tabagisme.
- • Le risque de rupture devenant important au-delà de 50–55 mm, une intervention « à froid » est programmée pour traiter la lésion. Deux types d'interventions peuvent être envisagés :
  - – la chirurgie conventionnelle « à ciel ouvert » – mise à plat-greffe :
    - – exclusion de la zone anévrismale,

        - – interposition une prothèse vasculaire (pontage) ;
    - – le traitement par voie endovasculaire, qui consiste à introduire, par voie intra-artérielle fémorale, une endoprothèse déployée dans l'anévrisme. Cette technique est moins invasive. Elle est proposée aux sujets à haut risque chirurgical, mais nécessite des conditions anatomiques particulières qui peuvent limiter les indications. Si l'anatomie est favorable, le traitement endovasculaire peut être proposé, même chez des patients à bas risque, après une information éclairée. Cependant, elle requiert par la suite des imageries répétées (scanner et échographie de contraste) pour surveiller régulièrement l'évolution du sac anévrismal et le positionnement de l'endoprothèse.

Forme symptomatique

L'anévrisme rompu est une urgence absolue. Aucune imagerie autre que le scanner faisant le diagnostic ne doit retarder l'intervention chez un patient en choc hémorragique. Les chances de survie sont d'autant plus augmentées que la prise en charge est rapide. Plus récemment, le traitement par endoprothèse est également proposé pour l'anévrisme rompu, avec des résultats satisfaisants dans les équipes ayant une bonne expérience de cette technique. Elle est d'autant plus souvent proposée que le sujet est à très haut risque périopératoire (comorbidités). En cas d'ischémie aiguë par embolie à partir de l'AAA, la revascularisation du membre est une urgence, avec secondairement une cure de l'AAA.

Suivi à long terme

- • Même après une intervention réussie, le patient reste à haut risque cardiovasculaire et doit être surveillé, notamment en contrôlant ses facteurs de risque.
- • Les prothèses utilisées en chirurgie conventionnelle nécessitent une surveillance échodoppler à long terme, notamment du fait du risque de faux anévrismes au niveau des anastomoses. La thrombose est exceptionnelle.
- • Les endoprothèses nécessitent une surveillance au long cours par scanner ou échographie ou afin de détecter les endofuites, responsables d'une poursuite de l'évolutivité de l'anévrisme, voire d'un risque de rupture. Ces endofuites correspondent à des flux maintenant une pression dans le sac anévrismal, soit par défaut d'une parfaite coaptation des extrémités de l'endoprothèse avec la paroi aortique, soit par défaut d'hermétisme entre 2 endoprothèses, soit par porosité de l'endoprothèse, soit encore par un flux sanguin venant d'une branche artérielle connectée à l'aorte (ex : artères lombaires).
- • En présence d'une prothèse artérielle, le risque d'infection lors d'une bactériémie peut justifier une antibioprophylaxie lors de tout acte thérapeutique à risque bactérien.

B: Anévrisme de l'artère poplitée (AP)

A Fréquemment associés à des AAA (30 % des cas), les anévrismes poplités sont bilatéraux dans près de la moitié des cas.

L'AP est découvert soit dans sa période asymptomatique par la palpation d'une masse battante (pouls trop bien perçu) au creux poplité, soit à l'occasion d'un échodoppler, notamment cas de risque élevé (AAA ou AP controlatéral), soit encore dans un tableau d'artériopathie progressive voir d'ischémie aiguë (cf. supra).

C Les AP supérieurs à 20 mm sont habituellement opérés (exclusion de l'anévrisme et pontage), d'autant plus que l'anévrisme est thrombosé, sous réserve de la persistance d'un bon réseau artériel sous-jacent permettant le pontage.

À l'inverse de l'AAA, la complication la plus fréquente de l'AP est l'embolie, bien plus que la rupture. Les embolies répétées à bas bruit peuvent être responsables d'un tableau ischémique. Le pronostic est souvent sombre, du fait de l'occlusion de l'ensemble de l'arbre artériel distal, avec peu de possibilités de revascularisation. L'ischémie peut survenir aussi par l'occlusion par thrombose de l'AP. Rarement, l'AP se manifeste par compression de tissus adjacents (nerfs, thrombose veineuse compressive).

Points clés

Artériopathie de l'aorte et des artères viscérales

- • A L'ischémie mésentérique chronique se manifeste typiquement par un angor digestif. Son diagnostic repose sur

l'échodoppler des artères digestives ou par l'imagerie en coupe (angioscanner ou angio-IRM). Son traitement repose sur la revascularisation, préférentiellement par voie endovasculaire.

- • L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence chirurgicale. Elle se manifeste par des troubles digestifs aspécifiques (douleur abdominale, vomissements et/ou diarrhées) chez un patient polyathéromateux le plus souvent. Le diagnostic est confirmé par angioscanner et le traitement repose sur la résection des segments intestinaux nécrosés associée à une revascularisation par voie chirurgicale ou endovasculaire.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

- • L'AOMI est causée par une atteinte athéromateuse des artères des membres inférieurs.
- • Les principaux facteurs de risque de l'AOMI sont le tabac et le diabète.
- • Son pronostic est grave.
- • L'AOMI peut être longtemps asymptomatique, puis entraîne des douleurs à la marche (distance de marche), puis au repos (classification de Leriche et Fontaine, et de Rutherford).
- • Un index de pression systolique sur au moins une cheville < 0,9 permet de faire le diagnostic d'AOMI, qui est sévère lorsque l'IPS est > 0,7 (attention cependant à la médiacalcose du diabétique).
- • Les mesures à l'effort de l'IPS ou la $TcPO_2$ après hyperémie sont plus sensibles.
- • L'échodoppler artériel des membres inférieurs permet de localiser et de quantifier les sténoses. Il peut être complété par l'angioscanner ou l'angio-IRM des artères des membres inférieurs.
- • L'artériographie des membres inférieurs est réservée aux procédures de revascularisation.
- • Le traitement repose sur l'arrêt du tabac, le contrôle du diabète, les antiagrégants plaquettaires et les statines, la marche régulière. La revascularisation est proposée en cas d'ischémie permanente ou de périmètre de marche réduit. Elle repose sur l'angioplastie ou les pontages chirurgicaux.

Ischémie aiguë des membres inférieurs

- • C'est une urgence, son diagnostic est essentiellement clinique, un échodoppler peut être réalisé sans perte de temps mais aucune exploration ne doit retarder l'intervention, l'artériographie étant le plus souvent réalisée au bloc opératoire.
- • Deux grands tableaux s'opposent même s'ils ne sont pas toujours aussi distincts : la thrombose artérielle in situ d'un sujet ayant déjà une AOMI et l'embolie sur artères saines.
- • Le traitement médical repose sur l'anticoagulation et les antalgiques, la revascularisation est réalisée par embolectomie par sonde de Fogarty ou par thrombolyse. En cas d'ischémie dépassée, seule une amputation peut être envisagée.
- • Les conséquences métaboliques de la revascularisation (acidose hyperkaliémique, insuffisance rénale), de même qu'un éventuel syndrome de loges doivent être systématiquement recherchés et pris en charge.

Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

- • La cause prédominante (8 à 9/10) est l'athérome.
- • Les principaux FDR sont le tabagisme et les antécédents familiaux d'anévrisme.
- • La complication redoutée de l'AAA est la rupture dont le risque augmente avec le diamètre de l'anévrisme.
- • Par ailleurs, le sujet porteur d'un AAA est à haut risque de complication coronarienne ou d'AVC.
- • Il s'agit souvent d'un diagnostic fortuit chez un patient asymptomatique. L'échographie abdominale est un bon examen pour le dépistage. Un scanner abdominopelvien doit être réalisé pour le bilan préthérapeutique.
- • La rupture d'AAA est une urgence absolue.
- • Un diamètre de plus de 50–55 mm nécessite une intervention soit chirurgicale classique, soit par mise en place d'une endoprothèse par voie endovasculaire.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Chez un patient porteur d'un AOMI ou d'un anévrisme de l'aorte abdominale, penser à rechercher une maladie coronarienne sous-jacente ou une sténose carotidienne.
- • L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une urgence, aucun examen ne doit faire retarder la prise en charge.
- • La rupture d'AAA est aussi une urgence absolue dont le diagnostic doit être confirmé par un scanner avant la prise en charge thérapeutique.

Notions inacceptables

- • Réaliser des examens d'imagerie inutiles retardant la prise en charge en cas d'ischémie aiguë de membre.

Réflexes transversalité

- • Item 221 – Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade polyathéromateux
- • Item 222 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 539.

Pour en savoir plus

Aboyans V., Ricco J.B., MEL Bartelink, Björck M., Brodmann M., Cohnert T. *ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J.*. 2018. ;39(9):763–816. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/9/763/4095038*.

II
Maladies des valves

Chapitre 8: Item 233
Valvulopathies

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
3. **21** Asthénie.
4. **22** Diminution de la diurèse.
5. **44** Hyperthermie/fièvre.
6. **50** Malaise/perte de connaissance.
7. **160** Détresse respiratoire aiguë.
8. **161** Douleur thoracique.
9. **162** Dyspnée.
10. **165** Palpitations.
11. **166** Tachycardie.
12. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
13. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
14. **190** Hémoculture positive.
15. **203** Élévation de la protéine C-réactive (CRP).
16. **230** Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie.
17. **231** Demande d'un examen d'imagerie.
18. **232** Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie.
19. **233** Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection).
20. **239** Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique.
21. **247** Prescription d'une rééducation.
22. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
23. **253** Prescrire des diurétiques.

24. **255** Prescrire un anti-infectieux.
25. **258** Prévention de la douleur liée aux soins.
26. **259** Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë.
27. **271** Prescription et surveillance d'une voie d'abord vasculaire.
28. **279** Consultation de suivi d'une pathologie chronique.
29. **285** Consultation de suivi éducation thérapeutique d'un patient avec antécédents cardiovasculaires.
30. **300** Consultation pré-anesthésique.
31. **311** Prévention des infections liées aux soins.
32. **314** Prévention des risques liés au tabac.
33. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
34. **324** Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation, etc.).
35. **328** Annonce d'une maladie chronique.
36. **334** Demande de traitement et investigation inappropriés.
37. **335** Évaluation de l'aptitude au sport et rédaction d'un certificat de non-contre-indication.
38. **339** Prescrire un arrêt de travail.
39. **342** Rédaction d'une ordonnance/d'un courrier médical.
40. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent).
41. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.
42. **355** Organisation de la sortie d'hospitalisation.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'insuffisance mitrale (IM), du rétrécissement aortique (RA), de l'insuffisance aortique (IA), du rétrécissement mitral (RM)	
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies des valvulopathies (IM, RA, IA, RM)	
A	Diagnostic positif	Signes fonctionnels et examen clinique (auscultation) de l'IM, RA, IA, RM	
A	Examens complémentaires	Connaître la valeur primordiale de l'échocardiographie dans l'IM, l'IA, le RA et le RM	Diagnostic positif, diagnostic du mécanisme et de l'étiologie, diagnostic de sévérité
B	Physiopathologie	Mécanismes et conséquences physiopathologiques de l'IM, l'IA, du RA, du RM	

B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt de l'ECG, de la radiographie thoracique, de l'épreuve d'effort dans les valvulopathies	
B	Suivi et/ou pronostic	Évolutions et complications de l'IM, du RA, de l'IA, du RM	
B	Prise en charge	Principes du traitement chirurgical de l'IM, du RA, de l'IA, du RM	Plastie ou remplacement valvulaire
B	Prise en charge	Principe des traitements percutanés de l'IM, du RA, du RM	TAVI, savoir que cette Alternative percutanée existe pour l'IM (Mitraclip®)
B	Prise en charge	Principales indications de traitement chirurgical de l'IM, du RA, du RM et de l'IA	
B	Prise en charge	Principales indications de traitement percutané du RA et de l'IM	
B	Prise en charge	Modalités du traitement médical de l'IA	Bêtabloquant dans le Marfan

Rétrécissement aortique

1. I. Définition
2. II. Rappel anatomique
3. III. Physiopathologie et conséquences hémodynamiques
4. IV. Étiologies
5. V. Aspects cliniques
6. VI. Examens complémentaires
7. VII. Évolution et complications
8. VIII. Traitement

I: Définition

A Le rétrécissement aortique (RA) est la valvulopathie la plus fréquente : il est défini comme un obstacle à l'éjection du ventricule gauche localisé le plus souvent au niveau de la valve aortique.

L'étiologie la plus fréquente est le RA dégénératif du sujet âgé de plus de 65 ans.

Il existe d'autres formes d'obstacle à l'éjection du ventricule gauche qui se localisent en aval ou en amont de la valve aortique, non abordées ici :

- • rétrécissement supra-aortique ;
- • rétrécissement sous-aortique (diaphragme) ;
- • obstruction dynamique des cardiomyopathies obstructives.

II: Rappel anatomique

La valve aortique est normalement constituée de trois feuillets valvulaires (elle est dite tricuspide) également appelés cusps ou sigmoïdes : 1 cusp antéro-droite en regard du sinus aortique (ou sinus de Valsalva) antéro-droit, 1 cusp antéro-gauche en regard du sinus antéro-gauche, et 1 cusp non coronaire. Les 3 cusps s'ouvrent vers l'aorte au cours de l'éjection ventriculaire de manière passive suivant le gradient de pression ventriculo-aortique.

Avec le vieillissement et au cours de différents processus physiopathologiques, les cusps peuvent s'épaissir, devenir plus rigides et/ou se calcifier, ce qui aboutit à restreindre leur mobilité.

Chez 1–2 % de la population générale, la valve aortique est constituée de seulement 2 cusps, en général par fusion ou défaut de séparation embryologique de 2 cusps. Il s'agit d'une anomalie congénitale, qui apparaît lors du développement fœtal. On parle de bicuspidie aortique. La bicuspidie aortique favorise la survenue d'un RA.

III: Physiopathologie et conséquences hémodynamiques

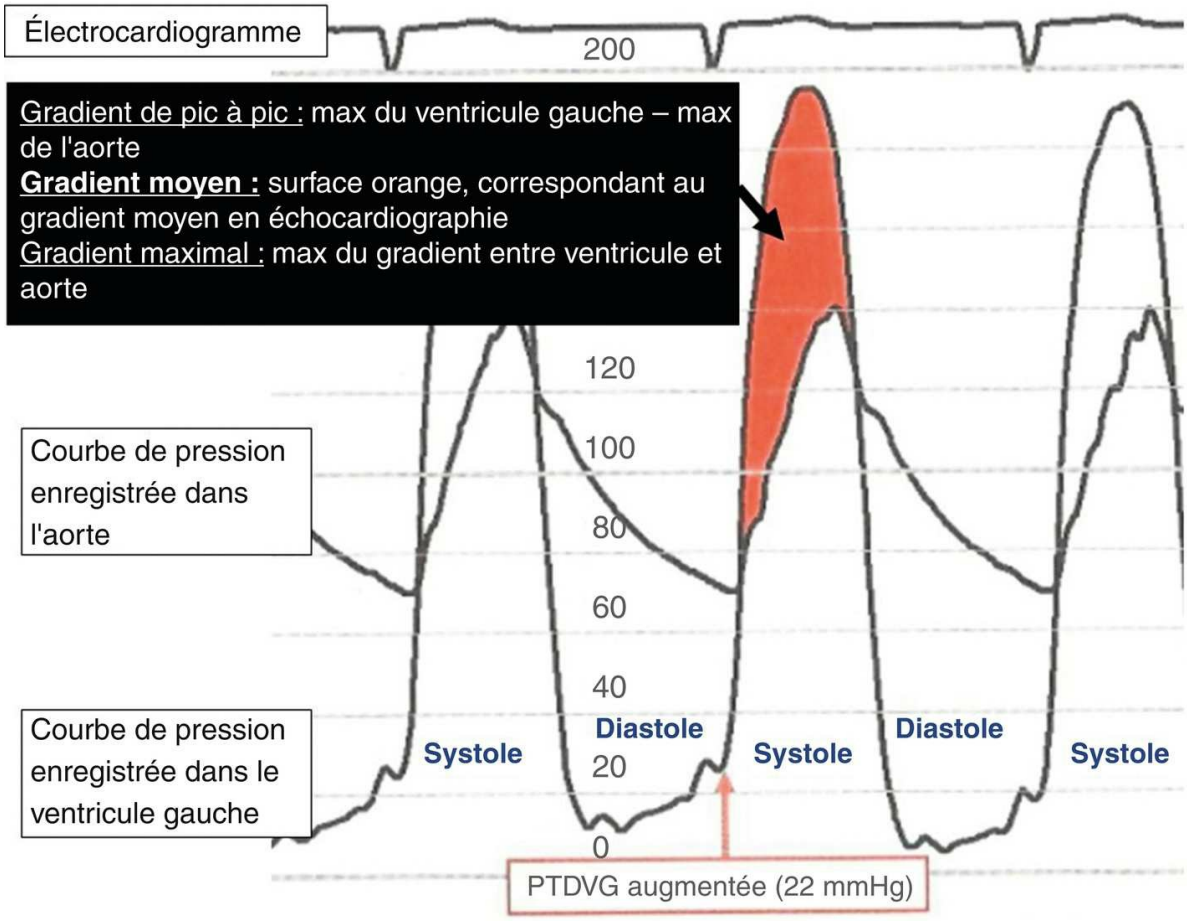
B La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entraînant plusieurs conséquences : gradient de pression ventriculo-aortique, hypertrophie pariétale et dysfonction diastolique.

Le ventricule gauche s'hypertrophie, s'épaissit de manière concentrique car il doit, à chaque systole, pousser plus fort que normalement sur la valve aortique qui constitue un obstacle à l'éjection.

A: Gradient de pression ventriculo-aortique

En l'absence de RA, le gradient de pression est extrêmement faible entre ventricule gauche et aorte pendant l'éjection (2 à 5 mmHg), les courbes de pressions ventriculaire gauche (PVG) et aortique (PAo) sont pratiquement superposables.

En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire, apparaît une hyperpression intraventriculaire gauche (fig. 8.1) avec gradient de pression ventriculo-aortique (PVG > PAo).



B

Fig. 8.1 Exemple d'enregistrement par cathétérisme des pressions dans l'aorte et dans le ventricule gauche chez un patient ayant un gradient en rapport avec un rétrécissement valvulaire aortique.PTDVG : pression télédiastolique du ventricule gauche.

Le gradient de pression VG – aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré. Lorsque le gradient moyen de pression VG – aorte atteint 40 mmHg, le RA est considéré comme serré.

B: Hypertrophie pariétale

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou postcharge. Selon la loi de Laplace :

$$\text{Contrainte} = \frac{\text{Pression} \times \text{Diamètre de la cavité}}{\text{Épaisseur pariétale}}$$

Si les contraintes pariétales restent élevées, on assiste à une diminution de la performance systolique du ventricule gauche puisque les contraintes pariétales s'opposent physiologiquement au déplacement des parois du ventricule.

En pratique

B Les patients atteints d'un RA conservent longtemps une performance systolique normale.

En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulant de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une hypertrophie pariétale (épaississement des parois) ; cette hypertrophie pariétale concentrique finit, à son tour, par compenser l'élévation de pression intraventriculaire et normaliser les contraintes pariétales (cf. loi de Laplace), ce qui permet finalement de maintenir normale la performance systolique ventriculaire globale (évaluée, par exemple, par la mesure de la fraction d'éjection).

Au début, la performance systolique globale du VG est le plus souvent préservée chez un patient atteint de RA. Cependant chez certains patients, l'hypertrophie pariétale n'est pas suffisante pour normaliser les contraintes pariétales, d'où une diminution de la performance systolique globale (baisse de la fraction d'éjection) et l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque. De plus, l'hypertrophie peut s'accompagner de fibrose intramyocardique là où la contrainte est la plus forte et dans ce cas, la levée de l'obstacle peut ne pas permettre une récupération ad integrum de la fonction ventriculaire gauche en postopératoire.

L'hypertrophie pariétale peut en effet s'accompagner d'une inadéquation entre les apports et les besoins : les artères coronaires n'étant pas capables « d'irriguer », l'ensemble des myocytes d'un myocarde hypertrophié est soumis à une forte tension pariétale (due à la sténose). Il existe alors une ischémie myocardique favorisant la fibrose telle que sus-citée.

C: Dysfonction diastolique

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance ventriculaire (élasticité) et un ralentissement de la relaxation.

Ces deux anomalies de la fonction diastolique induisent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage (diastole). Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).

La contraction de l'atrium prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation atriale est en général mal tolérée chez les patients atteints de RA (poussée d'insuffisance cardiaque).

IV: Étiologies

A: Rétrécissement valvulaire aortique congénital

A La bicuspidie (valve aortique comprenant 2 sigmoïdes à la place de 3) est :

- • l'étiologie la plus fréquente entre 30 et 65 ans ;
- • en général bien tolérée pendant l'enfance et l'adolescence. C'est une malformation « évolutive » qui finit par entraîner un rétrécissement aortique à l'âge adulte.

Il est important de retenir que la valve bicuspide est souvent associée à un anévrisme de l'aorte ascendante qu'il faut savoir rechercher, au même titre qu'une coarctation (beaucoup plus rare).

Il faut savoir dépister une bicuspidie dans les familles où cette anomalie a été détectée.

La bicuspidie est multiple : certaines formes sont responsables d'une insuffisance aortique et d'autres d'un rétrécissement valvulaire aortique. La forme la plus fréquente est la bicuspidie dite de type I avec raphé : fusion entre les sigmoïdes antéro-gauche et antéro-droite.

B: Rétrécissement aortique acquis

1: Dégénératif ou maladie de Mönckeberg

- • C'est la forme de loin la plus fréquente de rétrécissement aortique chez le patient âgé (> 65–70 ans).

La prévalence du rétrécissement valvulaire aortique dégénératif augmente avec l'âge et de fait, constitue de loin la cause la plus fréquente de rétrécissement valvulaire aortique.

- • Il est caractérisé par un dépôt de calcifications à la base des valvules qui deviennent rigides. La valve est ainsi très calcifiée, d'autant plus que la sténose est sévère.
- • À noter que la physiopathologie de cette forme de RA est proche de celle conduisant à l'athérosclérose sur la paroi des artères.

2: Post-rhumatismal

Cette étiologie est devenue rare, mais on la rencontre encore en particulier chez les migrants. En général, le RA est associé à une IA et à une atteinte mitrale (RM + IM).

Les étiologies du rétrécissement aortique peuvent être résumées ainsi :

- • bicuspidie dans la majorité des cas avant 65–70 ans ;
- • dégénératif dans la majorité des cas après cet âge.

V: Aspects cliniques

A: Circonstances de découverte

Il s'agit de :

- • souffle entendu lors d'une consultation ;
- • symptômes (cf. infra) ;
- • complication : insuffisance cardiaque ;
- • échocardiographie réalisée pour une autre cause (plus rare).

B: Signes fonctionnels

Longtemps asymptomatique, le RA peut se manifester par :

- • une dyspnée d'effort ;
- • un angor d'effort ;
- • une syncope d'effort.

L'apparition des symptômes en présence d'un RA serré est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.

L'interrogatoire est fondamental : le patient présente des symptômes à l'effort. Mais il peut avoir limité ses efforts pour ne pas avoir de symptôme et se dire asymptomatique parce qu'au repos, il est asymptomatique. Il faut donc rechercher minutieusement les efforts où le patient est anormalement limité !

L'angor d'effort, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique et s'accompagnent d'un mauvais pronostic en l'absence de traitement.

C: Examen et auscultation

1: Palpation

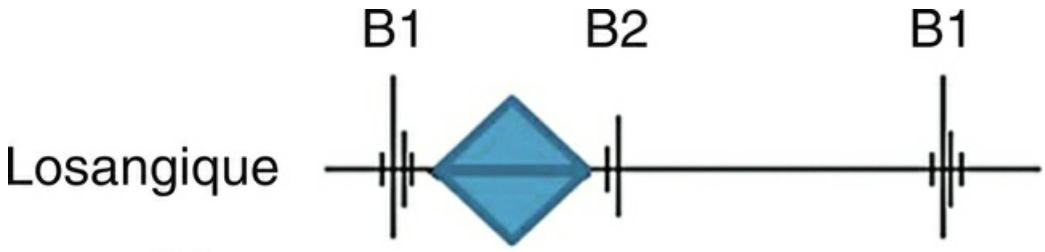
Elle retrouve :

- • un frémissement palpatoire : perçu avec le plat de la main, au foyer aortique, le patient étant en fin d'expiration penché en avant. En général, il traduit la présence d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif ;
- • dans les cas évolués : un élargissement du choc de pointe qui est dévié en bas et à gauche, signant la dilatation du ventricule gauche.

2: Auscultation

En général typique, elle permet de faire le diagnostic, avec :

- • souffle mésosystolique, éjectionnel, intense, rude, râpeux, maximum au 2e espace intercostal droit, irradiant dans les vaisseaux du cou (fig. 8.2), tonalité parfois plus musicale au foyer pulmonaire ou à la pointe, il se renforce après une diastole longue. Il peut être associé à un souffle d'insuffisance aortique (on parle de maladie aortique) ;



A

Fig. 8.2 **Souffle losangique, maximal en mésosystole du rétrécissement valvulaire aortique.**Ce souffle irradie vers les carotides.

- • abolition de B2 dans les RA serrés calcifiés.

Dans le rétrécissement aortique évolué avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense, voire quasiment inaudible.

VI: Examens complémentaires

A: Radiographie thoracique

Elle peut être strictement normale ou objectiver :

- • une dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie ;
- • une surcharge pulmonaire en cas de RA évolué avec insuffisance cardiaque gauche.

B: Électrocardiogramme

Il peut être normal en cas de rétrécissement aortique peu évolué.
Le plus souvent, l'ECG est anormal dans les rétrécissements aortiques serrés avec :

- • hypertrophie ventriculaire gauche de type surcharge systolique (fig. 8.3). Cependant, l'absence d'HVG électrique n'exclut pas le diagnostic de RA serré. En effet chez l'adulte, la corrélation entre caractère serré du RA et HVG dépistée à l'ECG est loin d'être excellente ;

Fig. 8.3 **Hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge dite systolique (T négatives et asymétriques dans les précordiales gauches).**

- • hypertrophie atriale gauche ;
- • troubles de conduction (BBG, BAV du 1er degré) ;
- • troubles du rythme, en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué, moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales cependant.

C: Échocardiographie doppler transthoracique (ETT)

C'est l'examen clé de l'exploration du RA comme de l'exploration de toute valvulopathie. Il permet de :

- • confirmer le diagnostic de RA ;
- • quantifier le degré de sévérité ;
- • apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- • éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

1: Confirmer le diagnostic

- • En échographie 2D, la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée (fig. 8.4).

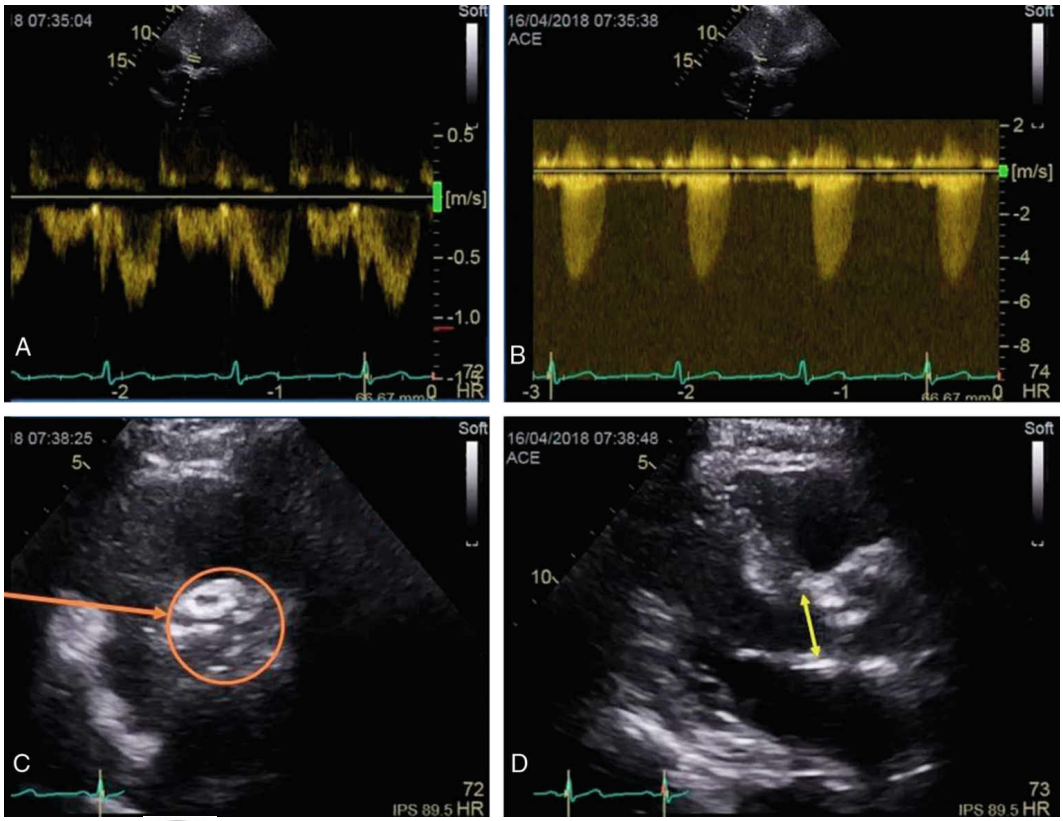


Fig. 8.4 **Échocardiographie doppler transthoracique.** A. Enregistrement en doppler pulsé du flux en amont de la valve aortique, c'est-à-dire en amont de l'accélération des flux, liée à la sténose aortique. Reflet du débit cardiaque. B. Enregistrement en doppler continu de la vitesse maximale au travers de la valve sténosée. De cette mesure de vitesse, on extrait les gradients maximal et moyen (intégration des vitesses maximales tout au long de la systole). C. Vue petite axe avec, au centre, la valve aortique tricuspide très remaniée et calcifiée. D. En long axe, idem + incidence permettant la mesure du diamètre de la chambre de l'anneau utile au calcul de la surface dite fonctionnelle de la valve aortique sténosée.

- • En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2,5 m/s).

2: Quantifier le degré de sévérité

- • Par la mesure de la vitesse maximale (Vmax) (cf. fig. 8.4) du sang à travers l'orifice aortique en doppler continu (qui est augmentée du fait de la réduction de l'orifice) : une Vmax > 4 m/s est en général associé à un RA serré (elle est normalement de l'ordre de 1 m/s). Mais elle est dépendante du débit.
- • Par le calcul du gradient de pression VG – aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du flux transaortique. Un gradient moyen calculé en doppler > 40 mmHg correspond en général à un rétrécissement aortique serré.

À noter cependant qu'un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit. Par conséquent, la seule mesure du gradient de pression peut ne pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA. On la complète par la mesure de la surface aortique.

- • Par la mesure de la surface valvulaire aortique à l'aide du doppler. La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3,5 cm^2. En cas de RA, cette surface diminue. On parle de RA serré pour une surface < 1 cm^2 ou < 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle, et critique si la surface est ≤ 0,75 cm^2 ou ≤ 0,4 cm^2/m^2 de surface corporelle. La surface valvulaire peut parfois s'apprécier directement par planimétrie en bidimensionnel en ETT ou, mieux, en ETO, qui n'est donc réservée qu'à de rares patients.

Critères de RA serré

- • Vmax > 4 m/s
- • Gradient moyen > 40 mmHg
- • Surface aortique < 1 cm^2 ou < 0,6 cm^2/m^2

Important

Le RA peut être serré malgré un gradient moyen VG – aorte < 40 mmHg. Dans ce cas, le débit cardiaque est altéré, et le volume d'éjection systolique est ≤ 35 mL/m^2, que la FEVG soit préservée ou altérée.

Pour être certain du caractère serré du RA, on peut effectuer une échocardiographie sous faible dose de dobutamine pour augmenter le débit et confirmer le caractère serré du RA. Si sous dobutamine, la surface dépasse 1 cm^2, on parle de pseudo-sténose valvulaire aortique qu'il faut surveiller et traiter comme une insuffisance cardiaque avec les médicaments appropriés.

3: Apprécier les signes de retentissement indirect

L'ETT peut évaluer les conséquences du RA au niveau :

- • du ventricule gauche :
  - – degré d'hypertrophie du VG,
  - – dilatation du VG,
  - – altération de la FEVG.
- B Même asymptomatique, il peut être discuté un remplacement valvulaire aortique si la FEVG est ≤ 55 % si le rétrécissement valvulaire aortique est la seule cause de la « relative » dégradation de la FEVG. Cette mesure de la FEVG peut-être complétée de la mesure des déformations (*strain*) mais aussi de la recherche de fibrose en IRM si un doute sur l'indication opératoire et sur le retentissement de la valvulopathie existe ;
- • A du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conservé dans le RA. Mais dans le RA serré, évolué avec atteinte de la fonction ventriculaire, le débit peut s'abaisser ;
- • de la pression artérielle pulmonaire (PAP) : en général elle reste longtemps normale en cas de RA. Ce n'est que dans le RA évolué avec altération de la fonction ventriculaire gauche que la PAP s'élève.

4: Éliminer une autre atteinte valvulaire et mesurer la taille de l'aorte

Il peut s'agir d'une atteinte :

- • de la valve mitrale principalement ;
- • du cœur droit et de la valve tricuspide : la dysfonction diastolique peut s'associer à une augmentation chronique des pressions pulmonaires. Celle-ci constituant un obstacle à l'éjection du ventricule droit peut en favoriser la dilatation et de fait, l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.

La taille de l'aorte est importante à évaluer notamment en cas de bicuspidie (fig. 8.5) dans le bilan préopératoire pour savoir si un geste associé sur l'aorte peut être nécessaire. Dans ce cas, une échocardiographie transœsophagienne peut être utile pour confirmer la bicuspidie et mieux évaluer la taille de l'aorte.

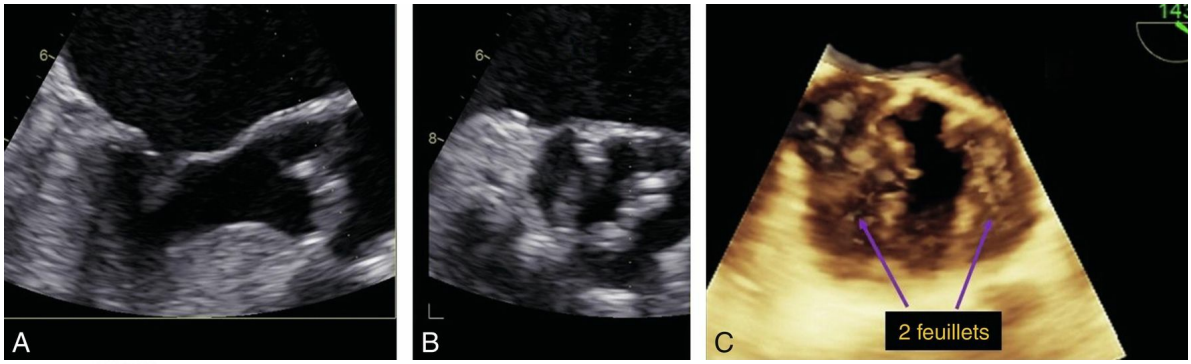


Fig. 8.5 **Valve aortique bicuspide en vue transœsophagienne bidimensionnelle (A, B) et tridimensionnelle (C).**

D: Cathétérisme et coronarographie

La plupart des renseignements autrefois apportés par le cathétérisme peuvent être obtenus aujourd'hui par échocardiographie doppler. Il s'agit des mêmes paramètres : gradient de pression VG – aorte, surface valvulaire, fonction VG et mesure du débit cardiaque.

Le cathétérisme n'est donc habituellement pas réalisé.

Les seules indications qui restent du cathétérisme sont les rares cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie doppler. Ces cas correspondent souvent à ceux des patients peu échogènes.

En revanche, il faut éliminer une atteinte coronarienne par la coronarographie en préopératoire :

- • si l'âge est > 40 ans chez l'homme et chez la femme ménopausée sans facteur de risque ;
- • en cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le patient se plaint d'angor d'effort ou de signes d'insuffisance cardiaque, quel que soit l'âge. En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronarienne, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié à une coronaropathie est impossible à faire cliniquement.

Place du scanner coronarien (coroscanner) et cardiaque

- • La place du coroscanner en remplacement de la coronarographie préopératoire reste controversée, chez des patients souvent âgés dont la prévalence des calcifications coronariennes, qui gênent l'interprétation du scanner, est importante.
- • Le scanner cardiaque trouve en revanche toute sa place dans le bilan préopératoire lorsque l'on s'oriente vers un remplacement valvulaire percutané (TAVI : *Trans Aortic Valve Implantation*) afin de bien mesurer la taille de l'anneau aortique qui permet de choisir la taille appropriée de la prothèse et d'analyser l'arbre artériel (iliofémoral, subclavier ou carotidien) pour discuter la voie d'abord.
- • Le scanner permet également d'apprécier la taille de l'aorte lorsque l'ETT n'a pas permis de donner une évaluation suffisante.
- • C Aussi, le scanner permet de quantifier le degré de calcification de la valve aortique qui est corrélé à la sévérité de l'obstacle dans le RA dégénératif quand parfois existe une discordance entre une surface < 1 cm^2 et pourtant des gradients < 40 mmHg malgré une bonne FEVG. Une valeur de plus de 3 000 unités Agatston chez l'homme ou de plus de 1 600 unités Agatston chez la femme est en faveur d'un RA serré.

E: Épreuve d'effort

B L'épreuve d'effort est préconisée dans le RA serré asymptomatique pour justement vérifier de manière objective son caractère asymptomatique. En effet, certains patients sous-estiment leurs symptômes car ils se sont adaptés et ne font pratiquement pas d'effort. L'épreuve d'effort s'attache à évaluer le niveau d'effort atteint et surtout une augmentation inadéquate ou une baisse de la pression artérielle au cours de l'effort.

Attention

B L'épreuve d'effort est contre-indiquée dans le RA symptomatique.

VII: Évolution et complications

Le RA peut rester longtemps asymptomatique. L'apparition de symptômes, a fortiori de complications, est importante à prendre en compte car elle est associée à un mauvais pronostic en l'absence de traitement spécifique et en pratique doit faire poser une indication de traitement. Les complications possibles sont les suivantes :

- • insuffisance cardiaque ;
- • fibrillation atriale, en général mal tolérée (car perte de la systole atriale, cf. III. Physiopathologie et conséquences hémodynamiques) ;
- • troubles de la conduction ;
- • mort subite : surtout dans le RA serré symptomatique ;
- • endocardite (rare) ;
- • hyperexcitabilité ventriculaire (rare) ;
- • embolies calcaires systémiques (rares) pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine (responsables de pertes transitoires de la vision) ;
- • anémie ferriprive par hémorragie digestive secondaire à des angiodysplasies intestinales pouvant être associées à une anomalie acquise du facteur Von Willebrand (syndrome de Heyde).

VIII: Traitement

A: Possibilités thérapeutiques

1: Remplacement valvulaire chirurgical

Prothèse mécanique

- • Elle impose un traitement anticoagulant à vie.
- • Elle est caractérisée par une longue durée de vie.
- • Elle est indiquée si le sujet est jeune.

Prothèse biologique

- • Elle évite le traitement anticoagulant.
- • Elle est indiquée si le patient est âgé de plus de 65 ans.
- • Il existe un risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

2: Implantation percutanée d'une valve aortique (TAVI : *Trans Aortic Valve Implantation*)

Il s'agit de l'implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique biologique chez les patients atteints de RA pour lesquels le risque chirurgical est jugé élevé ou intermédiaire, alors qu'on peut espérer un gain fonctionnel du patient s'il est possible de corriger le rétrécissement valvulaire aortique. L'indication de valve aortique percutanée ne peut pas être portée sans l'aval d'une équipe médico-chirurgicale expérimentée et seulement après une discussion pluridisciplinaire dédiée (*Heart Team*). L'âge du patient, sa fragilité, ses comorbidités et ses souhaits sont les facteurs pris en compte pour choisir entre chirurgie conventionnelle et TAVI.

Cette technique est de plus en plus employée et a même dépassé en nombre les remplacements valvulaires chirurgicaux en France. Elle est désormais proposable à des patients à risque intermédiaire (≥ 75 ans).

3: Valvuloplastie percutanée

Il s'agit d'une dilatation simple du RA par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale sans mise en place de prothèse.

Cette technique, qui avait précédé le TAVI, est quasiment abandonnée en raison du taux très élevé de resténose précoce.

B: Indications

1: RA serré symptomatique

Tout RA serré **symptomatique** doit être pris en charge (remplacement valvulaire ou TAVI) compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge, sous réserve d'un état général conservé et de l'absence d'une autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

2: RA serré asymptomatique

La surveillance est recommandée et préférée à la chirurgie si le RA est vraiment asymptomatique et s'accompagne d'une FEVG normale, sauf dans les cas suivants où la chirurgie (ou le TAVI) est tout de même recommandée :

- • RA asymptomatique associé à une épreuve d'effort anormale ;
- • RA asymptomatique très serré (Vmax > 5 m/s) ;
- • RA asymptomatique avec aggravation rapide de la sténose lors de la surveillance ;
- • RA asymptomatique avec altération de la FEVG (FEVG < 55 %).

3: Cas des RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche (FE < 35 %)

C'est un problème difficile car le risque opératoire est plus élevé et le pronostic est plus mauvais à long terme. Mais attention, le pronostic à long terme le plus mauvais est celui observé chez les patients non opérés !

La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie doppler de stress sous dobutamine (évaluation de la réserve de contractilité du VG) qui permet d'exclure (comme évoqué au-dessus) la pseudo-sténose (gradient < 40 mmHg et surface < 1 cm^2 au repos, qui devient > 1 cm^2 sous dobutamine).

C: Bilan préopératoire

- • A Il doit permettre d'évaluer le risque opératoire.
- • Il comporte en général :
  - – imagerie des coronaires (coronarographie ou coroscanner) ;
  - – scanner ou IRM de l'aorte en cas de dilatation aortique (bicuspidie). Le scanner peut également permettre de calculer le score calcique (cf. encadré supra) et l'IRM cardiaque permet de quantifier la fibrose de remplacement du myocarde ventriculaire gauche (pour les cas difficiles) ;
  - – échodoppler des troncs supra-aortiques ;
  - – recherche de foyers infectieux de la sphère ORL ou stomatologique avec radiographie des sinus et panoramique dentaire ;
  - – recherche d'autres comorbidités (fonction rénale, pathologie pulmonaire, etc.) ;
  - – avis gériatrique chez le sujet très âgé pour bien peser le rapport risque/bénéfice de la procédure.

Points clés

- • Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente, notamment chez le sujet âgé.
- • B Il s'agit sur le plan physiopathologique d'un obstacle entre le VG et l'aorte en systole, qui se traduit par un gradient de pression systolique VG – aorte, et qui est responsable d'une surcharge en pression du VG et d'une hypertrophie réactionnelle pour normaliser la contrainte.
- • Deux étiologies dominent : la bicuspidie aortique et le RA dégénératif ; le RAA peut se voir chez les migrants.
- • Le RA est souvent asymptomatique, sinon les 3 symptômes cardinaux sont : dyspnée d'effort, angor d'effort, syncope d'effort.
- • L'auscultation retrouve un souffle systolique éjectionnel râpeux au foyer aortique, irradiant dans les vaisseaux du cou, un B2 aboli en cas de RA serré.
- • B L'ECG et la radiographie thoracique ont un intérêt limité.
- • L'échocardiographie :
  - – confirme le diagnostic de RA ;
  - – quantifie son degré de sévérité (RA serré : Vmax > 4 m/s, gradient moyen VG-Ao > 40 mmHg, surface < 1 cm^2 ou < 0,6 cm^2/m^2) ;
  - – évalue la FEVG.
- • L'ETO présente peu d'intérêt sauf si le patient est peu échogène, pour faire la planimétrie du RA.

- • B Une épreuve d'effort est indiquée chez le sujet asymptomatique.
- • Le cathétérisme présente peu d'intérêt.
- • La coronarographie, presque toujours réalisée en présence de facteurs de risque CV ou d'angor ou selon l'âge (> 40 ans chez l'homme, après la ménopause chez la femme), peut être remplacée par le coroscanner. Le scanner cardiaque est toujours réalisé avant la mise en place d'un TAVI.
- • B Le traitement repose sur :
  - – le remplacement valvulaire aortique chirurgical conventionnel le plus souvent par bioprothèse (sujet âgé), parfois par prothèse mécanique ;
  - – le TAVI, encore aujourd'hui réservé aux patients dont le risque opératoire est élevé ou intermédiaire mais dont les indications s'étendront probablement dans l'avenir en fonction des résultats des études en cours et de la durabilité des prothèses.
- • Le traitement est indiqué en cas de RA serré avec présence de symptôme et, en l'absence de symptômes, en cas de :
  - – RA serré et baisse de la FEVG ;
  - – RA serré et épreuve d'effort anormale ;
  - – RA très serré ou aggravation rapide de la sténose.
- • Dans les autres cas, la conduite à tenir comporte surveillance médicale et ETT.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Ne pas oublier de rechercher une atteinte coronarienne à partir d'un certain âge dans le bilan préopératoire.
- • Penser à évaluer la taille de l'aorte dans la bicuspidie.

Notions inacceptables

- • Oublier l'éducation thérapeutique du patient connu pour une sténose aortique concernant la prévention de l'endocardite infectieuse (groupe à risque modéré) et, le cas échéant, une consultation urgente si apparaissent des symptômes à l'effort.
- • Ne pas penser à une endocardite infectieuse en cas de fièvre.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une sténose valvulaire aortique symptomatique.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient d'une sténose valvulaire avec un souffle modifié ou des symptômes nouveaux.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une sténose valvulaire pour son suivi annuel.

Réflexes transversalité

- • Item 152 – Endocardite infectieuse.
- • Item 153 – Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires.
- • Item 342 – Malaise, perte de connaissance, crise convulsive chez l'adulte.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 540.

Pour en savoir plus

Cormier B., Lansac E., Obadia J.F., Tribouilloy C. *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.

Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin 3rd J.P., Gentile F. *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease : Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation.*. 2021. ;143(5):e35–e71. *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000932?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., Milojevic M., Baldus S., Bauersachs J. *ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. *Eur Heart J. Eur Heart J.*. 2022. ;43(7):561–632. *MTEVhttps://academic.oup.com/eurheartj/article/43/7/561/6358470*.

Insuffisance mitrale

1. I. Définition
2. II. Rappel anatomique et mécanismes de la fuite
3. III. Physiopathologie
4. IV. Étiologies
5. V. Causes des insuffisances mitrales aiguës
6. VI. Clinique
7. VII. Examens complémentaires
8. VIII. Évolution naturelle et complications
9. IX. Traitement

I: Définition

A L'insuffisance mitrale (IM) réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'atrium gauche (AG) au cours de la systole.

II: Rappel anatomique et mécanismes de la fuite

La valve mitrale comporte deux feuillets : un feuillet antérieur et un feuillet postérieur composé de trois segments. Les deux valves se rejoignent au niveau des commissures antéroexterne et postéro-interne. Elles s'insèrent sur l'anneau mitral fibreux. Elles sont tenues au niveau ventriculaire par des cordages, qui s'insèrent au niveau des piliers. Chaque pilier donne des cordages pour les deux valves et chaque pilier est musculaire et fait partie intégrante du myocarde ventriculaire gauche.

Lors de la systole ventriculaire, les deux valves (postérieure et antérieure) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral et l'orifice mitral est étanche (pas de fuite).

B La classification des IM initialement proposée par Carpentier (fig. 8.6) tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

- • type I : les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire et le jeu valvulaire est normal. Ce peut être le cas des perforations, fentes mais surtout des IM secondaires à la dilatation et l'aplatissement de l'anneau qui fait suite à une dilatation importante de l'oreillette gauche, comme ce peut être le cas dans les fibrillations atriales permanentes chez les sujets âgés ;
- • type II : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré : c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux dans l'atrium gauche ; la coaptation ne se fait plus dans le plan de l'anneau mais dans l'oreillette gauche ;
- • type III : les valves restent au-dessus du plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire (dans le ventricule), le jeu valvulaire est restreint :
    - – il peut être restrictif en systole et en diastole (type IIIa) avec limitation de l'ouverture et de la fermeture de la valve : rhumatisme articulaire aigu, radiothérapie, IM médicamenteuses ;
    - – il peut être restrictif seulement en systole (type IIIb) avec limitation uniquement de la fermeture : IM des cardiomyopathies, en particulier ischémiques (chroniques).

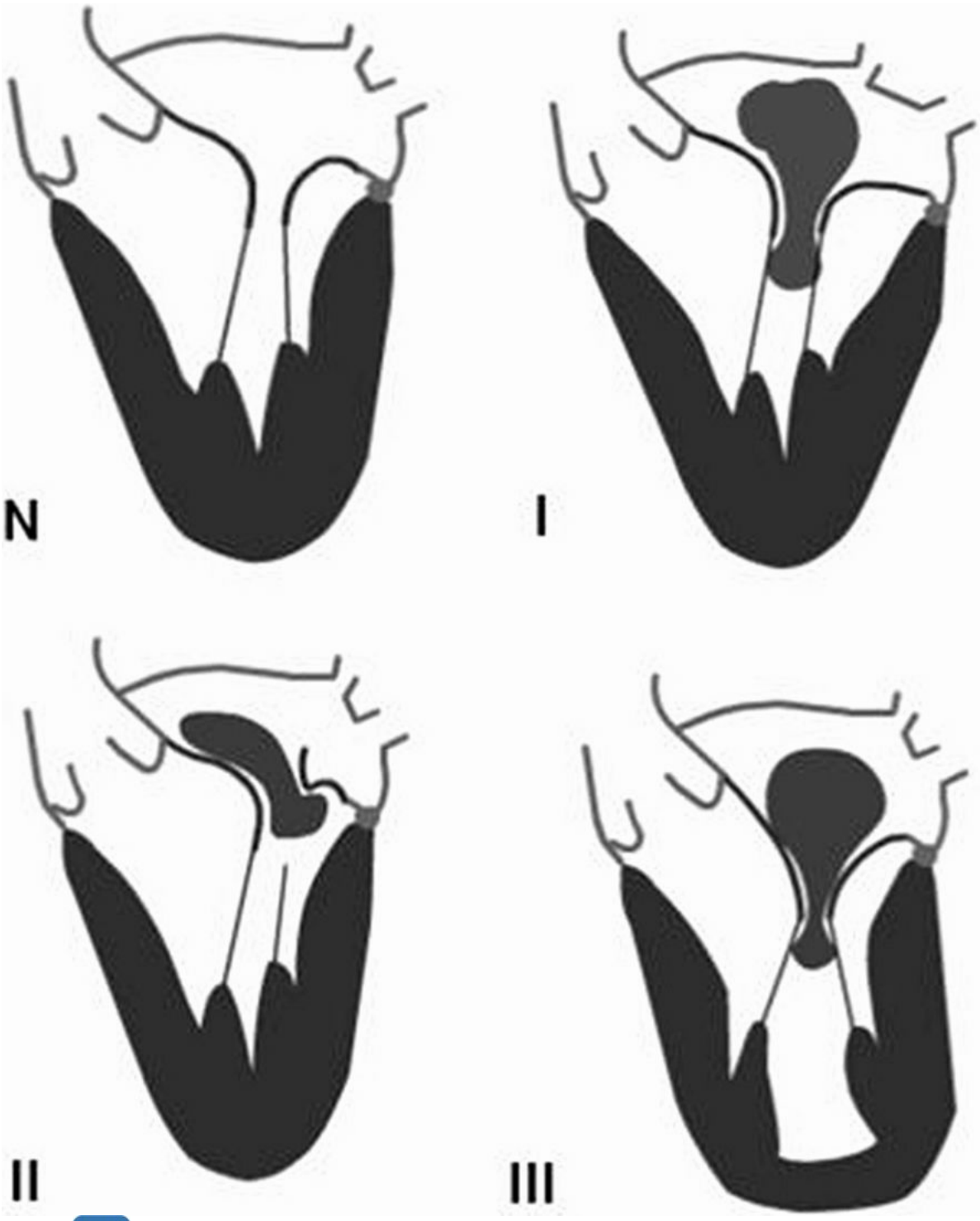
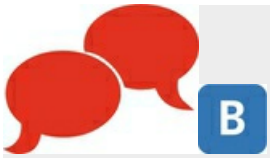


Fig. 8.6 B **Classification de Carpentier : valve mitrale normale (N) et insuffisance mitrale de type I à III.**



Ainsi, une fuite peut être causée par une ou des anomalies de chacun des constituants de l'appareil valvulaire mitral, soit isolément soit de manière conjointe :

- • l'anneau ;
- • les feuillets ;
- • les cordages ;
- • les piliers et leur déplacement si le ventricule devient plus sphérique, plus dilaté.

III: Physiopathologie

La régurgitation mitrale entraîne des conséquences en amont et en aval. Le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

- • la taille de l'orifice régurgitant ;
- • le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'atrium gauche ;
- • la durée de la systole.

Les conséquences hémodynamiques sont :

- • en aval :
  - – **surcharge volumique du VG** aboutissant à une dilatation de la cavité ventriculaire gauche : en effet, le VG s'adapte car il doit faire face à une augmentation du volume diastolique, le VG éjectant, à chaque systole en plus du volume d'éjection systolique dans l'aorte, une proportion plus ou moins importante de sang dans l'atrium gauche,
  - – augmentation de l'épaisseur des parois pour lutter contre l'augmentation du stress pariétal lié à la dilatation, aboutissant à une hypertrophie excentrique. Celle-ci finit par être insuffisante quand le ventricule devient trop sphérique, ce qui entraîne une dysfonction ventriculaire avec apparition d'une fibrose myocardique et potentiel de récupération réduit ;

La correction de l'IM est recommandée chez un patient (même) asymptomatique dont le diamètre télésystolique du ventricule gauche est ≥ 40 mm et/ou la fraction d'éjection ≤ 60 %.

- • en amont :
  - – hypertension pulmonaire (HTP) post-capillaire par élévation de la pression de l'atrium gauche (pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) > 15 mmHg et présence d'une onde V de reflux de la fuite dans les veines pulmonaires),
  - – élévation de la PAP fonction du volume régurgité (ne doit pas dépasser 50 mmHg de PA systolique au repos), de la compliance de l'atrium gauche (le volume de l'atrium gauche en rythme sinusal ne doit pas dépasser 60 mL/m^2 et il faut rechercher à fibrillation atriale paroxystique) et des veines pulmonaires.

En effet, dans l'IM primitive chronique, il existe fréquemment une dilatation de l'AG qui permet de maintenir la pression intra-atriale pratiquement normale malgré un volume régurgité parfois important et donc une PAP normale ou peu élevée. Cependant, la dilatation de l'AG peut favoriser la survenue de trouble du rythme atrial.

Chez certains patients, la dilatation atriale peut être isolée, sans dilatation significative du ventricule gauche (il se discute parfois une indication chirurgicale en cas de dilatation importante > 60 mL/m^2). Lorsque le volume régurgité devient trop important et que la compliance de l'AG ne peut plus augmenter, la pression dans l'AG et les vaisseaux pulmonaires augmente (HTAP),

- – en cas d'IM aiguë : la régurgitation aiguë de sang dans un AG qui n'a pas eu le temps de se dilater avec une compliance d'emblée inadaptée a pour conséquence une HTP immédiatement importante.

IV: Étiologies

A On distingue aujourd'hui les **IM primitives** dans lesquelles l'anomalie initiale se situe au niveau des feuillets valvulaires ou des cordages, des **IM secondaires** dans lesquelles l'anomalie se situe au niveau des ventricules ou de l'anneau qui se dilate (que l'on appelait parfois avant IM fonctionnelles) (cf. fig. 8.7).

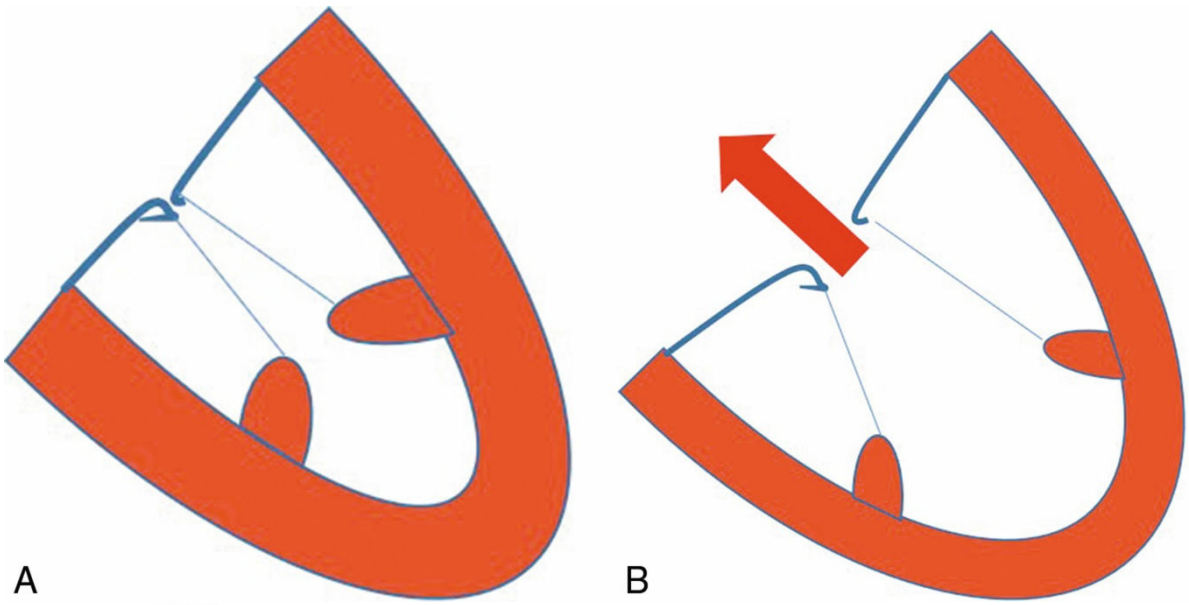


Fig. 8.7 A **Mécanismes de la fuite mitrale secondaire.**A. Ventricule normal. B. Ventricule dilaté. Le ventricule, en se dilatant, déplace les piliers et empêche la fermeture de la valve mitrale : IM secondaire. La valve n'est pas malade, le ventricule l'est, en opposition avec l'IM primitive où la valve est pathologique et la présence d'une régurgitation mitrale entraîne l'altération de la fonction ventriculaire.

A: Insuffisance mitrale primitive (organique) avec excès de jeu valvulaire (type II de Carpentier)

L'IM dystrophique est l'étiologie la plus fréquente des fuites mitrales sévères. Il s'agit d'une **insuffisance mitrale primitive**.

L'IM dystrophique correspond au type II de Carpentier, caractérisée par des élongations ou des ruptures de cordages, associées ou non à un excès de tissu valvulaire avec ballonnisation, responsables d'un prolapsus valvulaire mitral.

- • Une ballonnisation est définie comme un bombement d'un feuillet valvulaire trop ample en systole dans l'AG alors que son bord libre (extrémité) reste dans le plan de l'anneau.
- • Le prolapsus survient quand une partie plus ou moins étendue de l'extrémité du feuillet passe en arrière du plan de l'anneau.

L'anomalie peut prédominer sur la valve postérieure (ou petite valve), sur la valve antérieure (ou grande valve) ou les deux.

On distingue deux groupes de lésions, bien que cette distinction soit parfois artificielle :

- • les « dégénérescences myxoïdes » (maladie de Barlow). Il y a un excès de tissu, les valves sont le plus souvent redondantes, épaissies. Ceci conduit à un excès de mobilité avec prolapsus. La traction exercée sur les cordages peut conduire à des ruptures ;
- • les dégénérescences fibroélastiques, plus fréquentes. Elles surviennent chez les sujets plus âgés, plus souvent les hommes, et intéressent particulièrement la valve postérieure. À l'inverse du cas précédent, la quantité de tissu valvulaire est adaptée à la taille de l'orifice (pas d'excès notable). Le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.

B Les IM dystrophiques peuvent parfois se rencontrer dans le cadre d'une maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos.

B: Insuffisance mitrale secondaire (fonctionnelle) par limitation du jeu valvulaire en systole (type IIIb de Carpentier)

A Il s'agit d'un nom générique regroupant deux entités distinctes : le remodelage chronique ventriculaire gauche post-infarctus mais aussi celui survenant lors d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique (fig. 8.7).

C: Insuffisance mitrale primaire rhumatismale et apparentées (restriction systolodiastolique, type IIIa de Carpentier)

Elle **est devenue rare** depuis la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

Elle est le plus souvent associée à un rétrécissement mitral et à une atteinte de la valve aortique.

Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous-valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles.

Il s'agit d'IM « restrictive », de type III de Carpentier.

L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de « maladie mitrale ».

Pour les IM apparentées, il peut s'agir :

- • de lésions très proches du rhumatisme articulaire aigu dans le cas des IM médicamenteuses : dérivés ergots de seigle, anorexigènes (fenfluramine, benfluorex, retirés du marché) ;
- • d'IM secondaires aux lésions induites par la radiothérapie (lésions chroniques).

D: Insuffisance mitrale atriale, par dilatation de l'anneau (type I de Carpentier)

Elle est plus rare, liée à une dilatation de l'anneau sur des atriums très dilatés. La dilatation annulaire peut aussi participer aux IM secondaires.

E: Insuffisance mitrale sur endocardite

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur une lésion préexistante, prolapsus valvulaire mitral ou IM d'une autre étiologie.

Les lésions sont végétantes (présence de végétations) et mutilantes (destruction du feuillet).

L'insuffisance mitrale est le plus souvent en rapport avec des ruptures de cordages (type II de Carpentier) ou des perforations ou déchirures valvulaires (type I de Carpentier), surtout de la valve antérieure.

F: Causes rares

Il peut s'agir :

- • d'IM ischémique aiguë par dysfonction ou rupture de pilier (cf. chapitre 5 : Rupture (totale ou partielle) de pilier

mitral), entraînant un choc, une régurgitation très sévère et constituant une urgence chirurgicale le plus souvent ;

- • de cardiomyopathie hypertrophique (CMH) avec obstruction : le feuillet antérieur est « aspiré » dans la chambre de chasse du ventricule gauche en systole (SAM : mouvement systolique antérieur de la valve mitrale). Il y a de fait un défaut de coaptation de la valve mitrale et une fuite qui peut être sévère ;
- • d'une origine congénitale par « fente » de la valve antérieure mitrale ou dans le cadre d'un canal atrioventriculaire ;
- • d'une origine traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax (très rare) ;
- • de dystrophies conjonctivoélastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo-xanthome élastique, etc.) : donnant des fuites dystrophiques avec prolapsus ;
- • de fibrose endomyocardique des syndromes hyperéosinophiliques ;
- • de la survenue au cours d'un lupus ;
- • de calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

V: Causes des insuffisances mitrales aiguës

Les insuffisances mitrales aiguës peuvent survenir par :

- • rupture de cordages en cas :
  - – de dégénérescence myxoïde ou fibroélastique,
  - – d'endocardite,
  - – de traumatisme thoracique ;

On peut rencontrer là un œdème pulmonaire unilatéral avec une régurgitation sévère « directionnelle » n'allant que dans les veines pulmonaires d'un seul poumon.

- • rupture de pilier :
- • infarctus du myocarde,
- • traumatisme ;
- • dysfonction de pilier ischémique :
  - – pilier postérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire postérieure,
  - – pilier antérieur par défaut de perfusion de l'artère interventriculaire antérieure ou de l'artère circonflexe ;
- • perforation par endocardite.

La régurgitation mitrale aiguë est le plus souvent responsable d'un tableau hémodynamique grave justifiant une prise en charge en urgence (urgence vitale).

VI: Clinique

A: Circonstances de découverte

Ce sont :

- • la découverte d'un souffle à l'occasion d'une visite systématique ;
- • des signes fonctionnels : palpitations, dyspnée d'effort ou asthénie d'effort ;
- • une complication, par exemple : œdème aigu du poumon ou fibrillation atriale ;
- • une fièvre prolongée (forme endocarditique).

B: Signes fonctionnels

- • Ils sont absents en cas d'IM modérée, mais un patient avec IM sévère peut parfois être asymptomatique.
- • Une dyspnée d'effort s'installe souvent lentement et progressivement dans l'IM chronique. Il faut savoir rechercher cette dyspnée et cette altération des performances physiques au fil du temps, parfois associée à une asthénie d'effort.
- • Puis tardivement, on observe dyspnée de repos, palpitations, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne.
- • L'OAP fait partie des signes fonctionnels de l'IM. Mais c'est un signe tardif et de gravité.

C: Examen clinique

1: Palpation

Elle retrouve :

- • un frémissement systolique à l'apex ;
- • une déviation et un abaissement du choc de pointe en cas de dilatation du VG.

2: Auscultation

Elle met en évidence un souffle holosystolique de régurgitation, débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser (fig. 8.8) :

- • maximum à la pointe ou de siège apexoaxillaire (foyer mitral) ;
- • de timbre en « jet de vapeur », doux, parfois rude ;
- • d'intensité variable ;
- • avec irradiation, le plus souvent vers l'aisselle sauf dans le prolapsus du feuillet postérieur où elle peut se faire vers la base du cœur (foyer aortique) ;
- • ne se renforçant pas après une diastole longue.

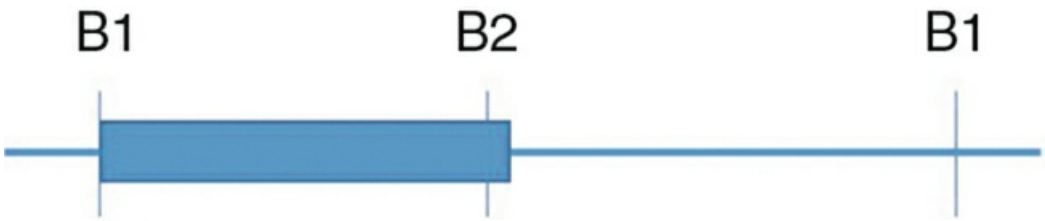


Fig. 8.8 A **Souffle systolique rectangulaire.**

Attention

Dans le prolapsus, ce souffle débute parfois après B1 par un clic mésosystolique (mise en tension des cordages), et il est donc mésotélésystolique ou télésystolique.

Les autres signes suivants peuvent être présents si l'IM est importante :

- • galop protodiastolique (B3) ;
- • roulement mésodiastolique ;
- • éclat de B2 en cas d'HTP ;
- • souffle d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle en cas d'IM évoluée avec HTAP et retentissement important sur les cavités droites.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver des râles crépitants d'insuffisance cardiaque gauche.

Attention

Le souffle des IM secondaires est souvent très discret et même quelquefois inaudible.

VII: Examens complémentaires

A: ECG

B Il reste longtemps normal dans les IM mais peut objectiver :

- • une hypertrophie atriale gauche ;
- • une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- • une fibrillation atriale ;
- • une hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

B: Radiographie thoracique

Normale dans les IM minimes ou modérées, elle permet d'observer :

- • une cardiomégalie par dilatation du VG dans les IM plus importantes ;
- • une dilatation de l'atrium gauche (arc moyen gauche convexe, débord arc inférieur droit) ;
- • des signes d'HTAP et d'insuffisance cardiaque en cas d'IM chronique évoluée ou aiguë :
  - – dilatation des artères pulmonaires,
  - – redistribution vasculaire vers les sommets,
  - – lignes de Kerley,
  - – aux bases,
  - – œdème alvéolaire.

C: Échocardiographie doppler

- • A L'échocardiographie doppler transthoracique (ETT) est l'examen clé pour :
  - – le diagnostic positif ;
  - – le diagnostic étiologique ;
  - – le diagnostic de sévérité : quantification de la fuite et appréciation de son retentissement d'amont et d'aval.
- • L'échocardiographie transœsophagienne complète l'étude des causes et aide à planifier le geste de réparation valvulaire.

1: Diagnostic positif

La fuite est confirmée par un signal doppler holosystolique en arrière du plancher mitral enregistré en doppler pulsé, continu et couleur (fig. 8.9).

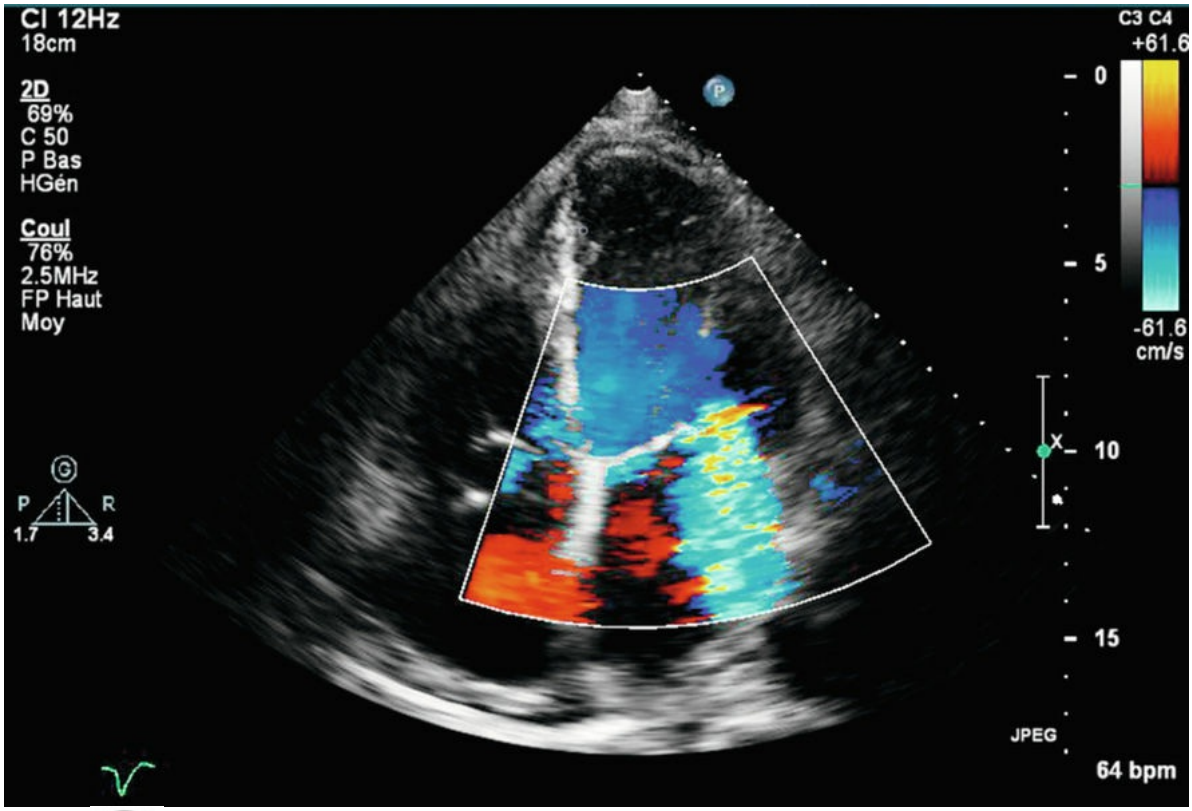


Fig. 8.9 A **Échocardiographie couplée au doppler couleur : présence d'un jet dans l'atrium gauche en systole traduisant la régurgitation mitrale en incidence apicale 4 cavités.**

2: Diagnostic étiologique

L'échocardiographie doppler permet de préciser le mécanisme (selon la classification de Carpentier) (fig. 8.10 et 8.11).

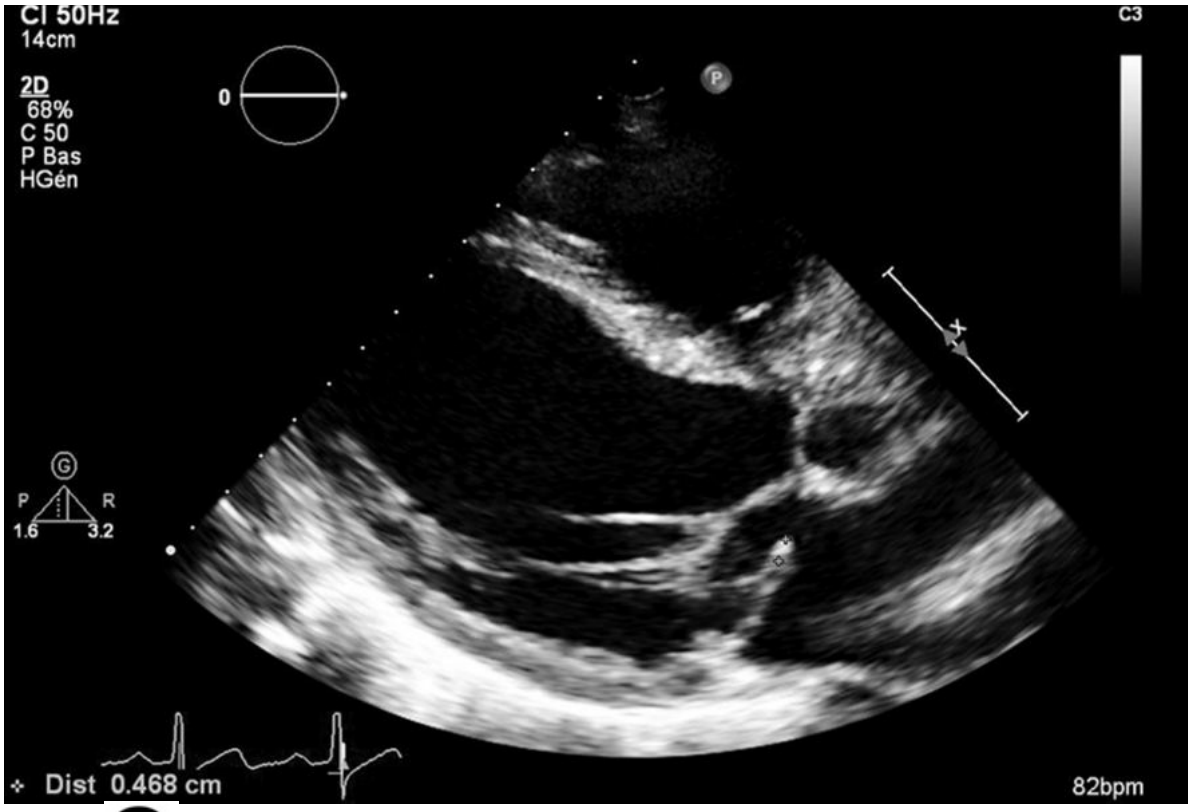


Fig. 8.10 A **Échocardiographie bidimensionnelle d'un prolapsus du feuillet postérieur avec probable rupture de cordage en incidence parasternale grand axe.**

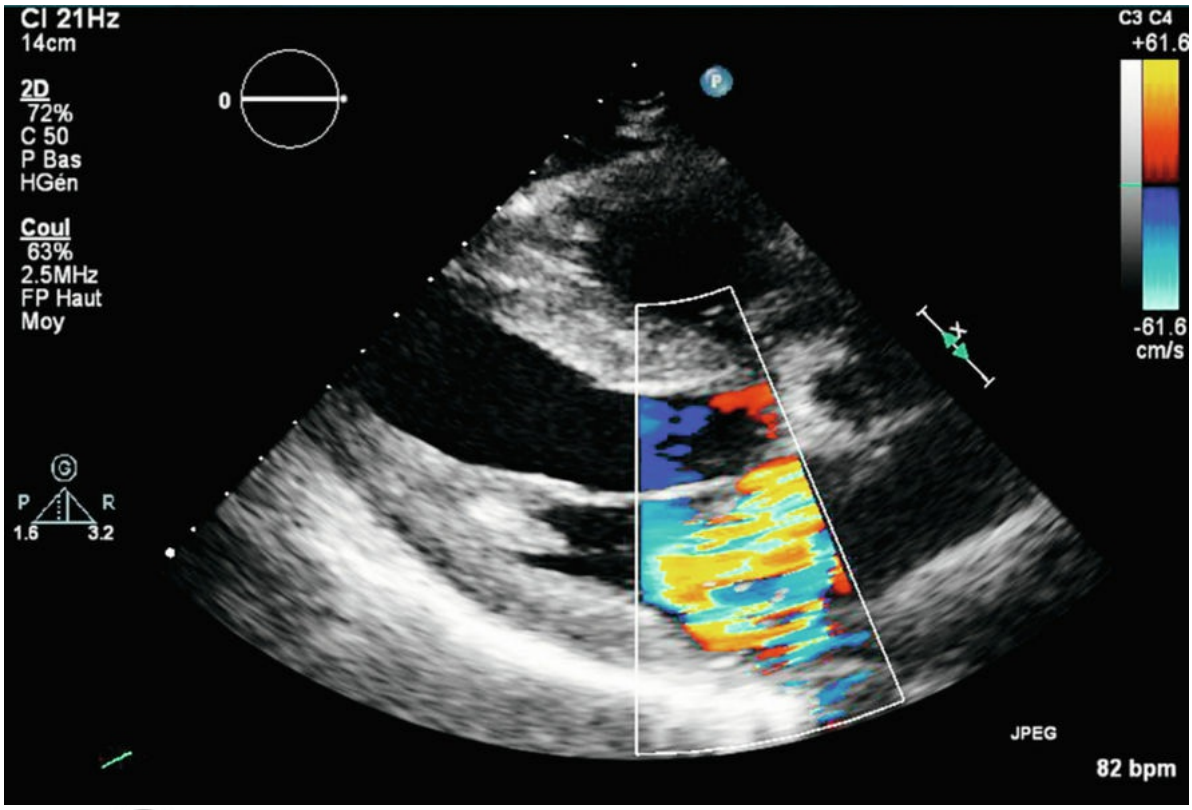


Fig. 8.11 A **Échocardiographie couplée au doppler couleur mettant en évidence le jet d'insuffisance mitrale excentré vers la partie postérieure de l'aorte en rapport avec le prolapsus du feuillet postérieur en incidence parasternale grand axe.**

L'ETO est importante pour préciser les mécanismes et la faisabilité d'un geste chirurgical réparateur. Elle est pratiquée une fois lors du bilan préopératoire. L'indication opératoire est portée en amont. L'ETO est un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite en mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT (fig. 8.12). De même, l'ETO permet le diagnostic de ruptures partielles de cordages difficiles à documenter en ETT et précise les segments des feuillets mitraux atteints en cas de prolapsus guidant le chirurgien dans sa technique opératoire.

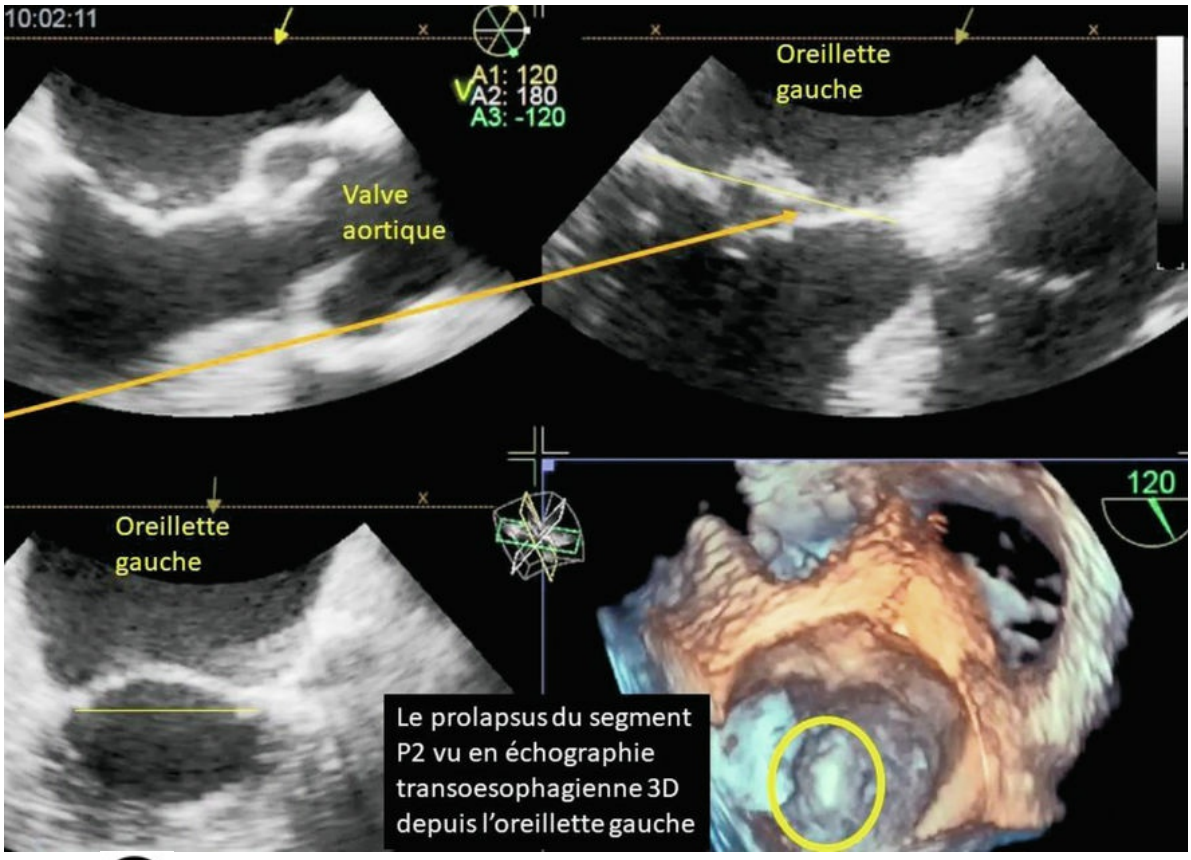


Fig. 8.12 A **Exemple d'endocardite avec une végétation.**

3: Diagnostic de sévérité

C La quantification de la régurgitation repose sur l'utilisation de plusieurs approches dont les propriétés de l'effet doppler. La technique de la PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) permet le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (SOR).

On distingue 4 grades de sévérité croissante (tableau 8.1).

Tableau 8.1 Grades de l'insuffisance mitrale (IM) primitive.

Grade	Surface d'orifice régurgitant (SOR) (mm^2)	Volume de régurgitation par battement (mL)
Grade I : IM minime	< 20	< 30
Grade II : IM modérée	20–29	30–44
Grade III : IM importante	30–39	45–59
Grade IV : IM massive	≥ 40	≥ 60

On définit une IM significative par un VR supérieur à 45 mL et une fraction de régurgitation supérieure à 50 %.

Le retentissement est apprécié par :

- • le degré de dilatation du VG (diamètre télésystolique ≥ 40 mm) ;
- • la fonction VG (fraction d'éjection ≤ 60 %) ; cette étude de la FEVG peut être faussement rassurante, il est proposé de compléter par l'étude des déformations longitudinales (*strain*) ou de l'IRM à la recherche de fibrose (en cas de

doute sur l'indication opératoire) ;

- • la taille de l'atrium gauche ≥ 60 mL/m^2 ;
- • le niveau des pressions droites (PAP systolique ≥ 50 mmHg en échocardiographie et possiblement à confirmer en cathétérisme droit).

Dans le cadre des IM secondaire, le seuil de sévérité est à 30 mm^2 pour la SOR. La fuite mitrale secondaire doit être évaluée plusieurs fois et doit l'être uniquement après optimisation du traitement médical de l'insuffisance cardiaque. En effet, la fuite mitrale secondaire est dépendante de la volémie et réputée comme « accordéon » selon les conditions de charge.

4: Vérification des autres valves

A Il s'agit en particulier de la valve tricuspide qui peut être le siège d'un prolapsus, d'une dilatation de l'anneau et donc d'une fuite qu'il faudra peut-être aussi corriger lors de l'intervention sur la valve mitrale.

C Soulignons qu'une fuite même non sévère avec un anneau de plus de 40 mm en coupe apicale 4 cavités (ETT) justifie de planifier, en plus du geste sur la valve mitrale, une annuloplastie tricuspide.

D: Coroscanner

A En cas de faible probabilité prétest de coronaropathie (faible niveau de risque), le coroscanner peut être proposé pour exclure l'existence d'une coronaropathie en préopératoire.

E: Coronarographie et cathétérisme

L'évaluation du réseau coronarien dans le cadre du bilan préopératoire est fondamentale (si le coroscanner n'a pas été choisi) pour envisager éventuellement un geste de revascularisation coronarienne associé. Elle est en général indiquée dans les cas suivants :

- • suspicion d'ischémie myocardique ;
- • altération de la fonction systolique (baisse de la FEVG) ;
- • homme de plus de 40 ans ou femme ménopausée ;
- • présence de facteurs de risque cardiovasculaire.

La coronarographie peut être remplacée par un coroscanner.

B La ventriculographie (opacification du ventricule par un bolus de produit de contraste) pour quantifier la fuite n'est plus utilisée.

Le cathétérisme droit, en revanche, peut être parfois nécessaire. Il permet la mesure du débit cardiaque par thermodilution et également, et cela est fondamental, de mesurer précisément les pressions droites (capillaire et pulmonaire). En effet, la fuite mitrale sévère peut être responsable d'une augmentation de la pression capillaire (PAPO) avec un reflux lié à la fuite donnant une onde V. L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire peut être importante mais reste normalement post-capillaire, c'est-à-dire que la PAP diastolique est au niveau de la PAPO.

F: Épreuve d'effort classique ou avec mesure de la consommation d'oxygène (épreuve d'effort cardiorespiratoire) et échocardiographie d'effort

Les indications de ces deux examens dynamiques ne sont pas encore bien précisées dans l'évaluation de l'IM. Leur principal intérêt est de démasquer des symptômes et de les comprendre chez des patients qui se disent asymptomatiques.

La VO_2 permet de mieux apprécier la capacité à l'effort du patient.
L'échocardiographie d'effort permet d'apprécier la fuite à l'effort, son éventuelle augmentation, son retentissement.

VIII: Évolution naturelle et complications

A: Évolution naturelle

A Elle est fonction :

- • de la sévérité de la fuite ;
- • de l'étiologie ;
- • de la rapidité de la constitution de l'IM ;
- • de la fonction ventriculaire ;
- • des lésions associées, en particulier de l'existence d'une coronaropathie.

D'une manière générale, les IM constituées progressivement sont bien tolérées pendant longtemps et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent tardivement.

Il faut donc souligner l'importance d'un suivi régulier d'un patient porteur d'une IM même asymptomatique avec la réalisation d'une ETT annuelle.

Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et peuvent se compliquer rapidement d'un œdème du poumon.

B: Complications

Il peut s'agir :

- • de rupture de cordage en cas d'IM dystrophique par prolapsus, parfois dans d'autres étiologies (RAA, CMH) ;
- • d'endocardite infectieuse, entraînant souvent une aggravation de la fuite ;
- • de troubles du rythme :
  - – fibrillation atriale ou flutter atrial : leur apparition peut entraîner une décompensation cardiaque. Ils sont favorisés par la dilatation de l'atrium gauche : ceci justifie de discuter la correction de la fuite mitrale,
  - – troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.

- B Il peut aussi y avoir des troubles du rythme ventriculaire associés aux prolapsus mitraux même en l'absence de fuite sévère lorsqu'il y a une anomalie anatomique marquée avec ce qu'on appelle une disjonction annulaire qui est classiquement retrouvée chez la femme jeune ayant des extrasystoles et des ondes T négatives dans le précordium à l'ECG. Exceptionnellement, ce type de prolapsus mitral peut être une cause de mort subite ;

- • A d'insuffisance cardiaque :
  - – d'apparition généralement tardive dans les IM chroniques,
  - – pouvant survenir rapidement en cas d'IM aiguë,
  - – pouvant être favorisée par un trouble du rythme.

IX: Traitement

A: Surveillance

B Elle concerne l'IM minime ou modérée (grade I ou II). Elle consiste en :

- • une réévaluation clinique et échocardiographique régulière ;
- • la prévention (oslérienne) de l'endocardite par des soins dentaires réguliers essentiellement.

B: Traitement médical

- • Si la fuite mitrale est importante et responsable d'une symptomatologie fonctionnelle, c'est qu'il est urgent de penser à la chirurgie.
- • Il n'existe pas de traitement médical de la régurgitation mitrale, cependant :
  - – en cas de poussée d'insuffisance cardiaque, on traite classiquement (diurétique-vasodilatateur) ;
  - – en cas d'IM aiguë, on traite l'OAP ou le choc et on discute de la chirurgie en urgence ;
  - – une anticoagulation orale est prescrite en cas de fibrillation atriale ;
  - – des bêtabloquants sont prescrits en cas de maladie de Marfan (pour réduire le risque de dissection aortique).

C: Chirurgie et traitement percutané

1: Plastie reconstructrice = traitement chirurgical « idéal »

- • Elle respecte l'appareil sous-valvulaire et entraîne moins de dysfonctions VG postopératoires qu'un remplacement valvulaire.
- • Elle est associée à une moindre morbimortalité à long terme que le remplacement prothétique.
- • Elle expose à un moindre risque d'endocardite infectieuse.
- • Indiquée dans les prolapsus avec ou sans rupture de cordages, son résultat à long terme est bon.
- • Elle est possible mais difficile dans certains cas d'IM post-rhumatismale si la valve n'est pas trop remaniée et dans certains cas d'IM ischémique, mais il existe un risque de récidive de l'IM à moyen et long terme.
- • Ce geste nécessite une expérience importante du chirurgien.
- • La plastie reconstructrice n'est pas possible dans tous les cas d'IM.

2: Remplacement valvulaire

En l'absence de possibilité de plastie reconstructrice, c'est-à-dire en cas de valve et appareil sous-valvulaire trop remaniés, il se fait par :

- • prothèse mécanique :
  - – imposant un traitement anticoagulant,
  - – sa durée de vie est longue,
  - – souvent préférée en cas de nécessité par ailleurs d'un traitement anticoagulant, par exemple si une fibrillation atriale est associée ;
- • prothèse biologique (bioprothèse) :
  - – ne nécessitant pas un traitement anticoagulant au long cours,
  - – associée à des risques de dégénérescence à terme,
  - – indiquée en cas de contre-indication aux anticoagulants.

Le choix entre prothèses mécanique et biologique dépend essentiellement de l'âge du patient, du rythme (sinusal, FA, etc.), de la préférence du patient et du risque du traitement anticoagulant. Après 70 ans, on s'oriente le plus souvent vers une bioprothèse, et avant 65 ans vers une prothèse mécanique.

3: Traitement percutané

C Des techniques de cardiologie interventionnelle permettent de réaliser une correction de la fuite mitrale par voie percutanée, en rapprochant grâce à un clip les feuillets mitraux antérieur et postérieur (recommandations ESC 2021). Des registres et deux études randomisées récentes ont permis de déterminer les bénéfices et limites de tels systèmes en cas d'IM primaires et secondaires.

4: Bilan préopératoire

- • A Il doit permettre d'évaluer le risque opératoire.
- • Il comporte en général :
  - – imagerie des coronaires (coronarographie ou coroscanner) ;
  - – échodoppler des troncs supra-aortiques ;
  - – recherche de foyers infectieux de la sphère ORL ou stomatologique avec radiographie des sinus et panoramique dentaire ;
  - – recherche de comorbidités (fonction rénale, pathologie pulmonaire, etc.) ;
  - – avis gériatrique chez le sujet très âgé pour bien peser le rapport risque/bénéfice de la procédure.

D: « Cliniques des valves » et *Heart Team*

B Pour les IM primitives, comme les IM secondaires, il existe des systèmes de réparation bord à bord percutanée ainsi que de nouvelles prothèses implantables par voie percutanée en cours de validation.

Ces différentes options thérapeutiques pour un même patient justifient le concept de :

- • clinique des valves regroupant les expertises, cliniques, d'imagerie, de chirurgie, d'anesthésie, de cathétérisme interventionnel ;
- • la discussion collégiale pour proposer à chaque patient, le choix de la meilleure stratégie selon l'expertise de chaque centre. Les recommandations actuelles insistent sur la nécessité d'adresser les patients à une équipe pluridisciplinaire avec des compétences propres pour prendre les meilleures décisions (niveau 1 des recommandations ESC 2021).

E: Indications thérapeutiques

- • Une IM aiguë mal tolérée requiert une chirurgie urgente.
- • Le traitement d'une IM chronique importante (grade III ou IV) chez un patient symptomatique repose sur la chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice. Une plastie reconstructrice peut toujours être envisagée même en cas de dysfonction VG. Si la plastie n'est pas réalisable :
  - – on effectue un remplacement valvulaire en cas de FE > 30 % ;en cas de FE < 30 %, le remplacement valvulaire devient contre-indiqué, il faut alors en rester au traitement médical ou, si le patient est encore relativement jeune, discuter une transplantation cardiaque ;
  - – C le traitement percutané par réparation bord à bord peut être envisagé en cas d'insuffisance mitrale dystrophique chez les patients symptomatiques qui remplissent les critères précis échocardiographiques d'éligibilité et jugés inopérables ou à haut risque chirurgical par l'équipe multidisciplinaire et pour lesquels la procédure n'est pas considérée comme futile ;

- – la persistance d'une IM importante secondaire à l'insuffisance cardiaque malgré un traitement optimal est associée à une surmortalité, des hospitalisations plus fréquentes et des symptômes plus marqués. Sur la base de critères échocardiographiques précis et d'une discussion multidisciplinaire, il est possible de proposer un traitement percutané de l'IM par clip si l'insuffisance cardiaque n'est pas trop avancée.

- • B Le traitement d'une IM chronique importante (grade III ou IV) chez un patient asymptomatique repose sur :
  - – la chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice si l'IM retentit sur le VG avec au moins un des signes suivants :
    - – diamètre télésystolique (DTS) du VG > 40 mm et rupture de cordage,
    - – FEVG ≤ 60 %,
    - – élévation des pressions droites au repos (PAP systolique ≥ 50 mmHg),
    - – fibrillation atriale associée ou dilatation importante de l'AG (> 60 mL/m^2) ;
  - – le plus souvent, une surveillance avec échographie doppler tous les 6 mois dans les autres cas et la chirurgie en cas d'apparition :
    - – d'un retentissement de l'IM (FE, DTS) d'un examen échocardiographique à l'autre,
    - – de symptômes (dyspnée d'effort),
    - – de trouble du rythme supraventriculaire (FA).

Points clés

- • L'IM est caractérisée à l'auscultation par un souffle apexoaxillaire, holosystolique de régurgitation débutant dès B1, ou par un souffle mésosystolique ou télésystolique précédé par un clic en cas de prolapsus.
- • B L'ECG et la radiographie thoracique sont d'un intérêt limité, n'objectivant pas de signes « spécifiques » d'IM. Des anomalies sont détectables en cas de dilatations des cavités (AG, VG). Des signes de retentissement sont observables au niveau de la circulation pulmonaire (HTAP).
- • L'examen clé est l'échocardiographie doppler par voie transthoracique complétée si besoin par une échocardiographie par voie transœsophagienne qui :
  - – confirme le diagnostic d'IM et en précise le mécanisme ;
  - – quantifie son degré de sévérité (mesures précises du volume régurgité, et de la surface de l'orifice régurgité) ;
  - – évalue la fonction VG et les autres valves.
- • L'ETO est importante dans l'évaluation de l'IM (mécanisme de l'IM, végétations, ruptures de cordages, quantification) et l'appréciation de la faisabilité d'une plastie chirurgicale quand la voie transthoracique ne répond pas à toutes les questions.
- • Autrefois examen de référence, le cathétérisme présente un intérêt limité dont les mesures peuvent être obtenues par l'échocardiographie doppler. Son seul intérêt repose sur la coronarographie avant l'intervention chirurgicale chez les patients ayant un angor d'effort ou des facteurs de risque de la maladie coronarienne, ou systématiquement chez les patients âgés.
- • B Le traitement repose sur :
  - – la réparation valvulaire chirurgicale, technique de référence lorsqu'elle est possible. Réalisable surtout dans les IM sur prolapsus, les IM fonctionnelles sur cardiomyopathie dilatée et certaines IM ischémiques, elle entraîne moins de dysfonctions VG après l'intervention et une moindre morbimortalité à long terme. Les anticoagulants ne sont pas nécessaires au long cours. Il y a en revanche un risque modéré de récidive de l'IM à long terme ;
  - – le remplacement valvulaire mitral par mise en place soit d'une bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénients : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée par conséquent plutôt chez le patient âgé > 70 ans), soit d'une prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénients : anticoagulants par AVK à vie ; plutôt < 65 ans) ;
  - – le traitement percutané, avec le développement en particulier de la suture bord à bord percutanée, est proposé aux patients à haut risque dans les centres expérimentés ayant une clinique des valves et une équipe pluridisciplinaire médico-chirurgicale.
- • La stratégie thérapeutique est la suivante :
  - – pas d'intervention en cas d'IM isolée de grade I-II ;
  - – surveillance clinique et échocardiographique tous les 6 mois dans les autres cas ;

- – indication chirurgicale en cas d'IM importante de grade III ou IV symptomatique en privilégiant la plastie reconstructrice si possible. Le remplacement valvulaire (prothèse mécanique ou biologique) n'est pas envisageable si la FE est < 30 %, contrairement à la plastie reconstructrice ;
- – chez un patient asymptomatique, intervention chirurgicale en cas de dilatation du VG (DTS ventriculaire > 40 mm) et/ou fraction d'éjection < 60 % et/ou élévation de la PAP et/ou fibrillation atriale associée. On a de nos jours tendance à opérer plus tôt si l'on a la quasi-certitude que le chirurgien peut faire une plastie reconstructrice plutôt qu'un remplacement valvulaire.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Classification de Carpentier des mécanismes de l'IM.
- • On opère les patients symptomatiques ayant une IM importante (grade III ou IV).
- • On peut opérer les patients asymptomatiques ayant une IM importante quand il existe des signes échocardiographiques de mauvaise tolérance ou une fibrillation atriale.
- • La chirurgie de réparation valvulaire doit être privilégiée dans les prolapsus.
- • Ne pas oublier la coronarographie dans le bilan préopératoire.

Notions inacceptables

- • Oublier l'éducation thérapeutique du patient connu pour une IM concernant la prévention de l'endocardite infectieuse et, le cas échéant, une consultation urgente si apparaissent des symptômes à l'effort.
- • Ne pas penser à une endocardite infectieuse en cas de fièvre.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une IM symptomatique.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient d'une IM avec un souffle modifié, ou des symptômes nouveaux.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une IM pour son suivi annuel.

Réflexes transversalité

- • Item 152 – Endocardite infectieuse
- • Item 153 – Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 540.

Pour en savoir plus

Cormier B., Lansac E., Obadia J.F., Tribouilloy C. *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.

Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin 3rd J.P., Gentile F. *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease : Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation.*. 2021. ;143(5):e35–e71. *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000932?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., Milojevic M., Baldus S., Bauersachs J. *ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. *Eur Heart J.*. 2022. ;43(7):561–632. *MTEVhttps://academic.oup.com/eurheartj/article/43/7/561/6358470*.

Insuffisance aortique

1. I. Définition
2. II. Rappel anatomique
3. III. Physiopathologie
4. IV. Étiologies
5. V. Clinique
6. VI. Examens complémentaires
7. VII. Diagnostic différentiel
8. VIII. Évolution et complications
9. IX. Surveillance
10. X. Traitement

I: Définition

- • La régurgitation valvulaire aortique, ou fuite aortique, ou « insuffisance » aortique (IA) est un reflux (régurgitation, retour) de sang de l'aorte vers le ventricule gauche en diastole.
- • L'IA est une valvulopathie peu fréquente, dont la prévalence augmente avec l'âge.

II: Rappel anatomique

- • La racine aortique et la valve aortique peuvent être impliquées dans la genèse d'une IA.
- • La racine aortique (fig. 8.13) comporte plusieurs éléments :

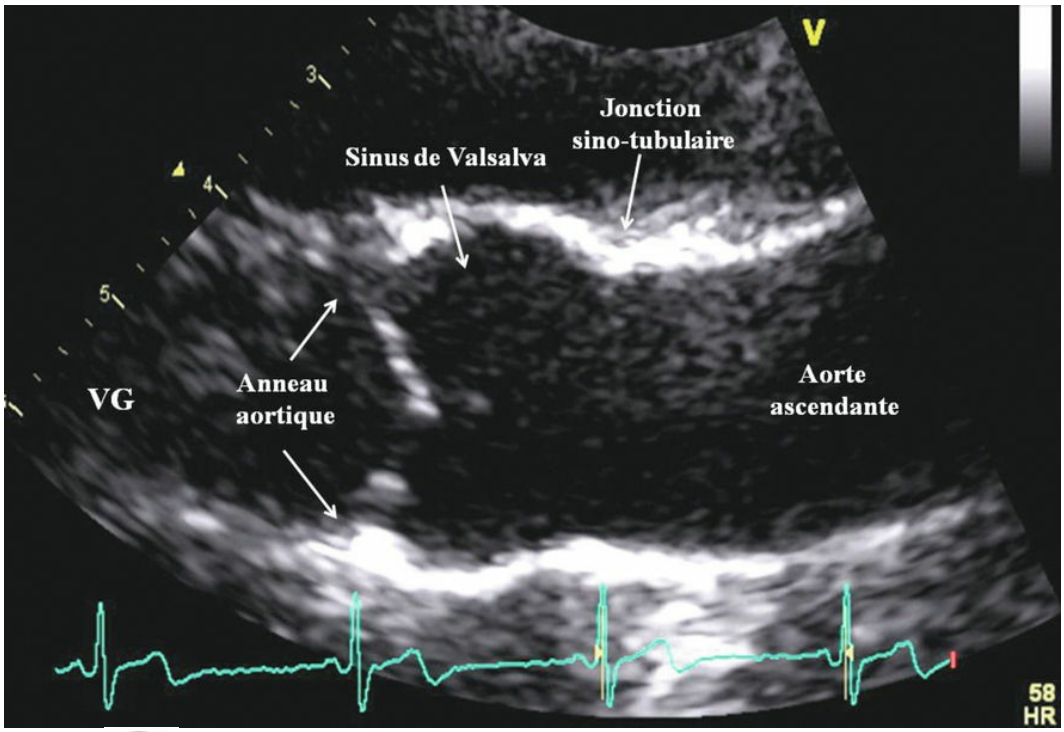


Fig. 8.13 A Racine de l'aorte vue « de profil » en échocardiographie, avec ses différents composants, l'anneau aortique, les sinus aortiques (ou de Valsalva), la jonction sinotubulaire, et l'aorte ascendante dans sa portion initiale.

  - – l'anneau aortique sur lequel s'insèrent les feuillets valvulaires ou cusps ;
  - – les sinus aortiques (ou sinus de Valsalva) ;
  - – la jonction sinotubulaire ;
  - – l'aorte initiale.
- • La valve aortique (fig. 8.14) est normalement constituée de 3 feuillets valvulaires (elle est dite tricuspide) également appelés cusps ou sigmoïdes : 1 cusp antéro-droite en regard du sinus aortique antéro-droit, 1 cusp antéro-gauche en regard du sinus antéro-gauche, et 1 cusp non coronaire (sinus postérieur ou non coronaire).

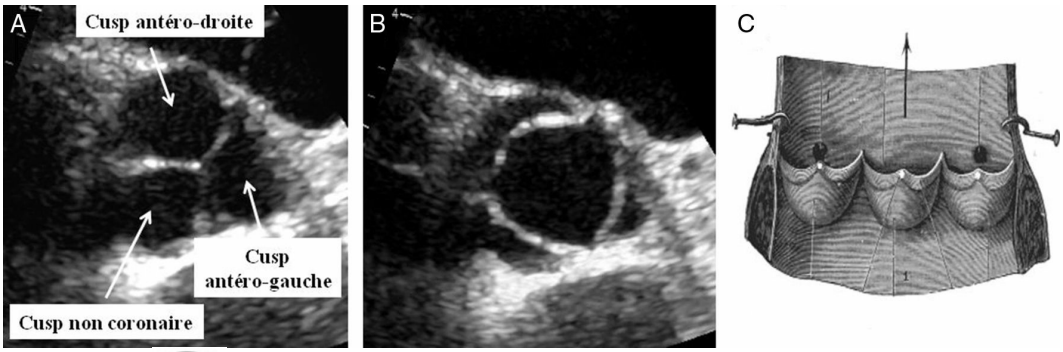


Fig. 8.14 **Anatomie normale de la valve aortique.** A. Valve aortique de face avec les 3 cusps fermées en échocardiographie. B. Valve aortique avec les 3 cusps ouvertes. C. Schéma anatomique « déroulé » de la valve aortique d'après Léonard de Vinci (xve siècle) montrant la forme en « nid d'hirondelle » ou en « balconnet » des cusps aortiques.

- • Chez 1–2 % de la population générale, la valve aortique est constituée de seulement 2 cusps, par fusion ou défaut de séparation embryologique de 2 cusps. Il s'agit d'une anomalie congénitale, qui apparaît lors du développement fœtal. On parle de bicuspidie aortique (fig. 8.15).

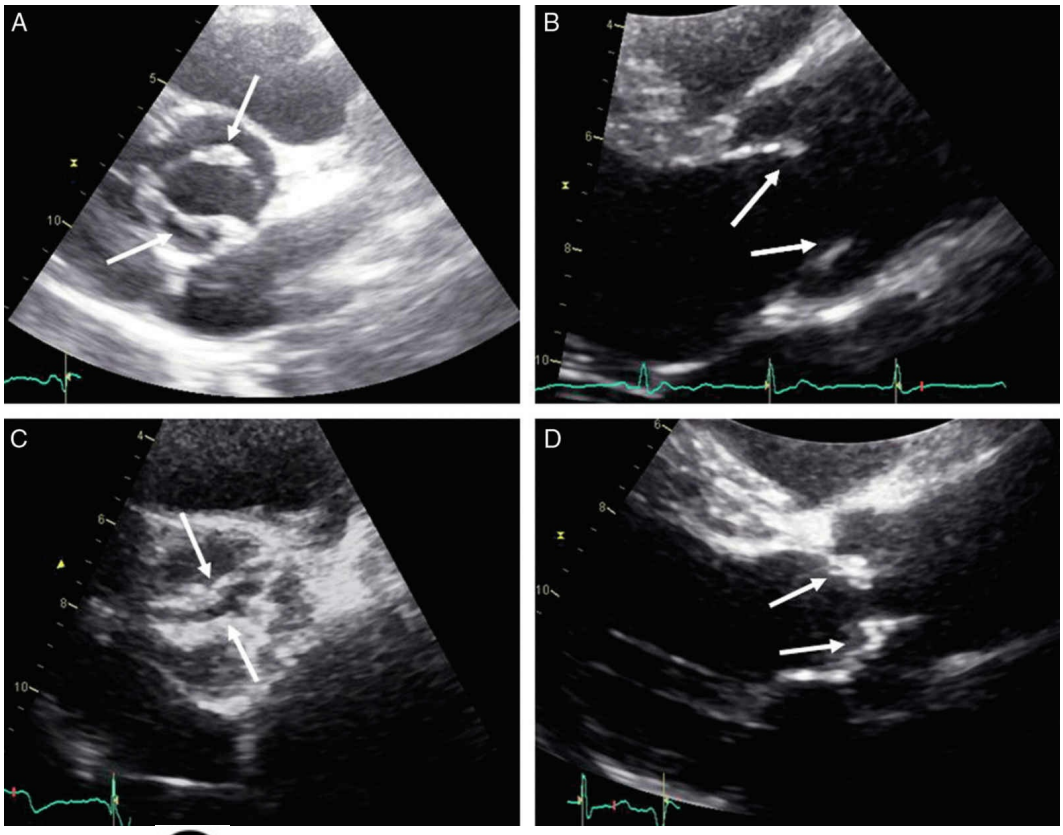


Fig. 8.15 **Bicuspidie aortique.**A, C. Aspect de bicuspidie aortique (flèches montrant les 2 cusps). B, D. Limitation d'ouverture des cusps aortiques (flèches), souvent épaissies et rigides dans la bicuspidie.

III: Physiopathologie

- • Les trois paramètres impliqués dans la physiopathologie de l'IA sont le ventricule gauche, la valve aortique et la circulation artérielle systémique (en particulier l'aorte).
- • L'IA chronique est une valvulopathie qui est longtemps bien tolérée.

A: Insuffisance aortique chronique

- • Le volume de la fuite est lié à la taille de l'orifice régurgitant, à la durée de la diastole et au gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique en diastole.
- • L'IA constitue une surcharge mécanique mixte du VG :
  - – surcharge volumétrique : liée au volume sanguin régurgité en diastole dans le VG (augmentation du volume télédiastolique et donc de la précharge) ;
  - – surcharge barométrique : l'augmentation du volume d'éjection systolique dans l'aorte (volume d'éjection normal + volume régurgité) induit une élévation de pression systolique aortique (augmentation de la postcharge).
- • L'augmentation de la précharge et de la postcharge conditionne le retentissement sur le VG :
  - – la surcharge volumétrique et barométrique du VG entraîne un remodelage du VG qui vise à normaliser la contrainte pariétale excessive diastolique et systolique ;
  - – la contrainte ou tension pariétale peut être approchée par la loi ou équation de Laplace (tension pariétale $T = P \times r/2e$ où P est la pression intracavitaire, r le rayon de la cavité et e l'épaisseur pariétale). r augmente du fait de la régurgitation aortique, P augmente du fait de l'élévation de la postcharge, e augmente progressivement pour normaliser la contrainte pariétale ;
  - – le remodelage VG à type d'hypertrophie excentrique est plus marqué en termes de dilatation cavitaire et d'hypertrophie pariétale que pour l'IM ;
  - – ce remodelage VG est par nature pathologique, mal adaptatif, médié par de nombreux processus biologiques qui induisent à terme une destruction cardiomyocytaire et une fibrose interstitielle ;
  - – au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique compensatrice permet de maintenir une fonction systolique VG normale ;
  - – la compliance du VG est grande, si bien que le VG peut fonctionner avec des pressions de remplissage normales pendant de nombreuses années malgré une dilatation importante ;
  - – progressivement apparaissent une altération de la contractilité et de la compliance ventriculaire (baisse de la fraction d'éjection et élévation des pressions de remplissage VG), et une insuffisance cardiaque d'effort puis de repos ;
  - – lorsque le VG est très dilaté ou que la fraction d'éjection (FE) est abaissée, le remodelage VG peut être irréversible et ne pas récupérer après traitement chirurgical.
- • Au niveau aortique, on observe deux phénomènes :
  - – une augmentation de la pression artérielle systolique, qui dépend du volume d'éjection systolique et de la compliance aortique ;
  - – une baisse de la pression artérielle diastolique du fait de la régurgitation lorsque le volume de l'IA est important.
- • Ceci explique les signes cliniques d'hyperpulsatilité artérielle, par augmentation de la pression artérielle différentielle ou pression pulsée (différence entre la pression systolique et diastolique).
- • La baisse de la pression diastolique dans l'aorte peut affecter la circulation coronarienne :
  - – on observe une baisse de la perfusion coronarienne qui se fait normalement surtout en diastole ;
  - – lorsque l'IA est sévère, elle peut même entraîner un « vol » coronarien (aspiration par la fuite du sang artériel coronarien en diastole) ;
  - – l'hypoperfusion coronarienne peut se traduire par un angor de repos ou d'effort, et entraîner une ischémie myocardique participant à la genèse de la fibrose myocardique.

B: Insuffisance aortique aiguë

- • Il s'agit surtout d'une endocardite infectieuse (EI) responsable de la survenue brutale d'une IA volumineuse, donc

d'une surcharge volumétrique très importante, sur une cavité VG de taille normale ou peu dilatée à compliance normale. Il en résulte une élévation brutale des pressions de remplissage (en diastole) du VG, donc une élévation des pressions dans l'atrium gauche et la circulation pulmonaire, conduisant à un œdème pulmonaire.

- • L'IA aiguë peut être peu audible à l'auscultation.
- • Dans l'IA aiguë, la circulation coronarienne est particulièrement pénalisée du fait de l'augmentation de la contrainte pariétale en diastole et de la diminution de la pression diastolique aortique.

IV: Étiologies (tableau 8.2)

Les étiologies de l'IA relèvent de trois mécanismes différents (fig. 8.16), qui peuvent parfois s'associer. Ces trois mécanismes se distinguent par la mobilité des cusps qui peut être normale, augmentée ou restreinte. Lorsqu'une étiologie peut relever de plusieurs mécanismes, le mécanisme principal est cité.

- • On recherche en particulier une lésion organique des cusps (perforation, épaississement, élongation, etc.) et/ou une dilatation de la racine aortique.

Tableau 8.2 Principales étiologies des insuffisances aortiques.

Mouvement valvulaire normal (type 1)	Mouvement valvulaire excessif : prolapsus (type 2)	Mouvement valvulaire restreint (type 3)
Dilatation de la racine de l'aorte 1. 1) Dilatation idiopathique 2. 2) Maladies syndromiques, génétiques ∘ – Maladie de Marfan ∘ – Maladie de Loeys-Dietz ∘ – Maladie d'Ehlers-Danlos 3. 3) Maladies inflammatoires (aortite) ∘ – Maladie de Takayasu ∘ – Maladie de Horton ∘ – Maladie de Behçet ∘ – Spondylarthrite ankylosante ∘ – Syphilis 4. 4) Bicuspidie aortique 5. 5) Dissection aortique **Destruction/Perforation valvulaire** 1. 1) Endocardite infectieuse 2. 2) Lésion traumatique 3. 3) Fenestration congénitale ou acquise	**Dystrophie ou dysplasie isolée de la valve aortique** **Bicuspidie aortique** **Endocardite infectieuse** **Syndrome de Laubry-Pezzi** **Déchirure traumatique** **Dissection aortique**	**Rhumatisme articulaire aigu** **Toxicité médicamenteuse** **Radiothérapie médiastinale**

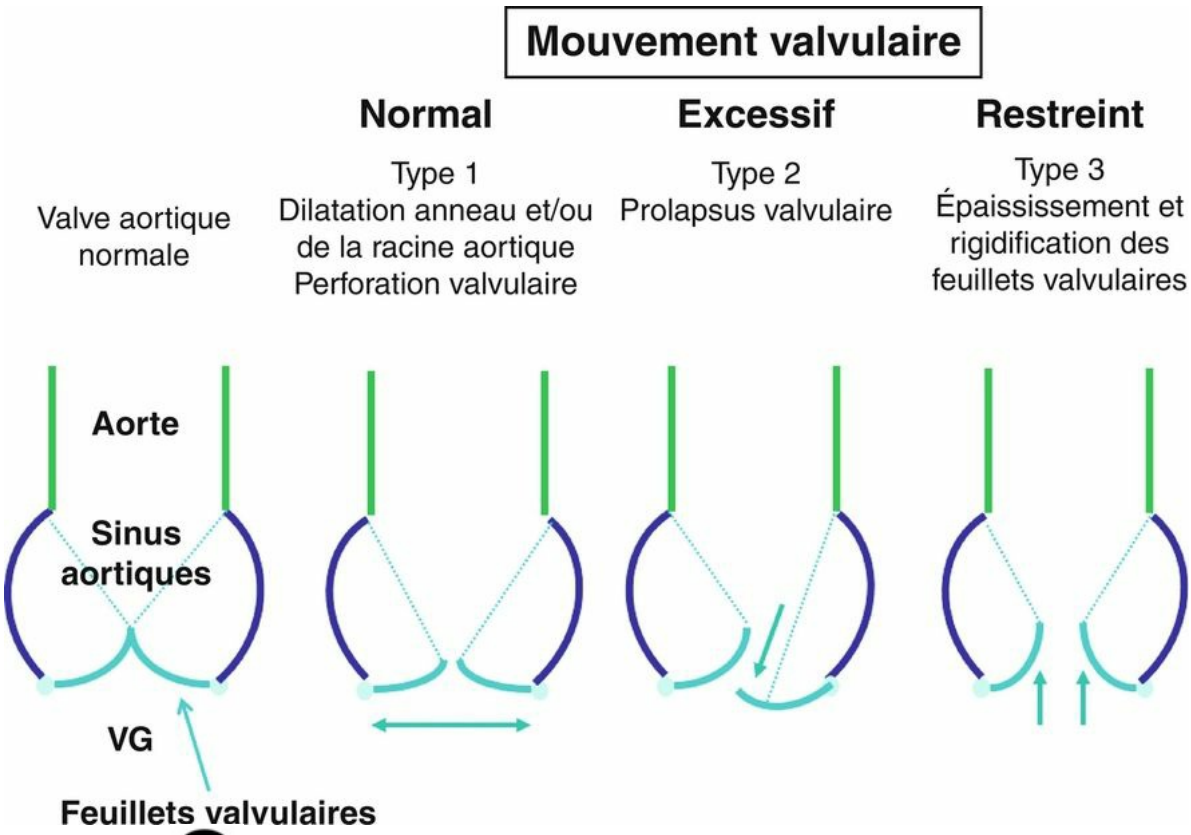


Fig. 8.16 **Mécanisme de fuite aortique en fonction de la mobilité des cusps ou sigmoïdes aortiques.**Type 1 : mouvement quasi normal des cusps, type 2 : mouvement excessif en diastole (prolapsus) des cusps (flèche), type 3 : mouvement restreint des cusps (flèches) par atteinte organique.

A: Insuffisance aortique avec mouvement normal des cusps

- • Lorsque le mouvement des cusps est normal, trois types d'anomalies peuvent expliquer l'IA :
  - – *la dilatation de l'anneau aortique* empêchant la coaptation des cusps malgré un mouvement et une structure valvulaire normaux. En pratique, la dilatation de l'anneau aortique est rarement isolée, associée en général à la dilatation de la racine de l'aorte ;
  - – *la dilatation de la racine aortique* qui peut prédominer au niveau de l'anneau et des sinus aortiques (fig. 8.17A : maladie annuloectasiante) ou au niveau de l'aorte initiale. Cette situation se rencontre dans certaines maladies génétiques telles que la maladie de Marfan, la maladie de Loeys-Dietz, le syndrome d'Ehlers-Danlos, ou sans cause retrouvée (dilatation dite idiopathique). Elle peut également être la conséquence d'une dilatation de l'aorte initiale sur bicuspidie aortique, ou encore d'une aortite (atteinte inflammatoire de la paroi aortique) telle que la maladie de Takayasu, la maladie de Horton, la maladie de Behçet, la spondylarthrite ankylosante, la syphilis ;

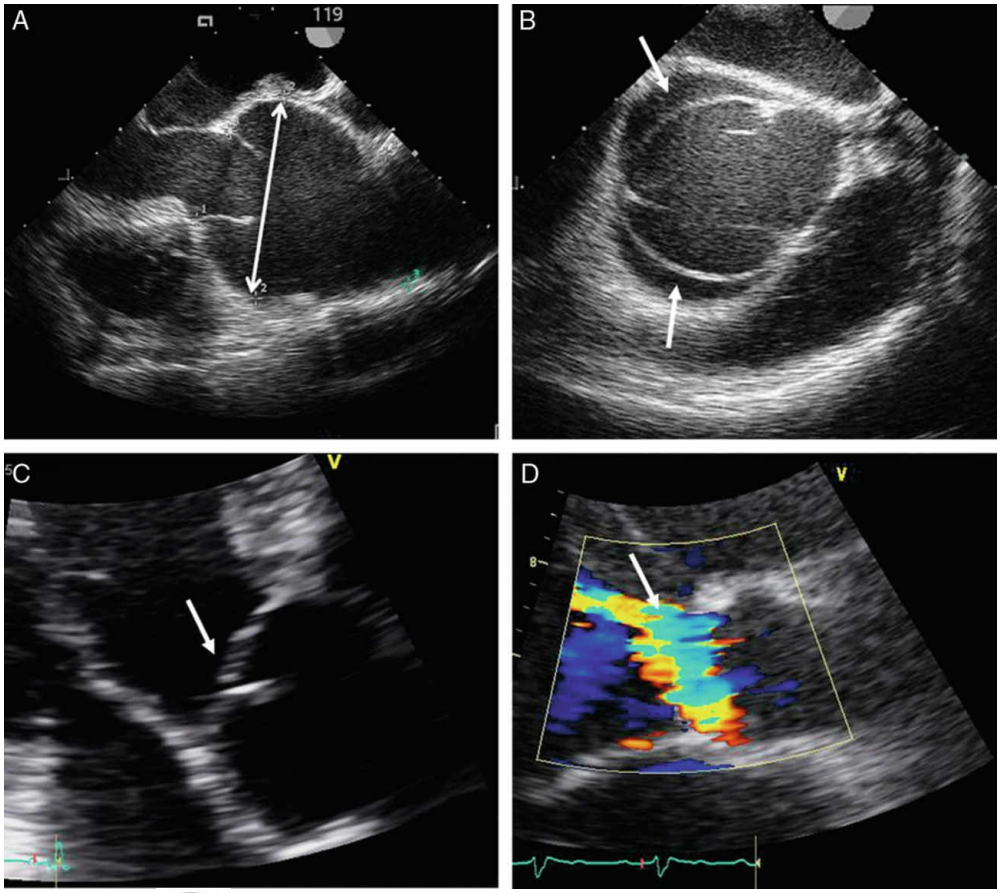


Fig. 8.17 **Mécanisme de fuite aortique de types 1 et 2.**A. Maladie annuloectasiante avec dilatation de l'anneau et des sinus aortiques entraînant un défaut de coaptation des cusps (type 1). B. Aspect de dissection aortique avec désinsertion de la paroi et de la valve (flèche) du culot aortique entraînant une fuite centrale par prolapsus (type 2). C. Prolapsus de cusp (flèche), D. Flux couleur de fuite aortique excentrique sur un prolapsus de cusp.

- – *la perforation ou destruction partielle d'une cusp*. L'étiologie est essentiellement l'EI (fig. 8.18) qui peut détruire le bord libre ou perforer le corps d'une cusp, plus rarement des lésions traumatiques (cathétérisme), ou des fenestrations qui sont des petites perforations congénitales ou dégénératives des cusps, siégeant au niveau des zones de coaptation (zones de contact entre 2 cusps).

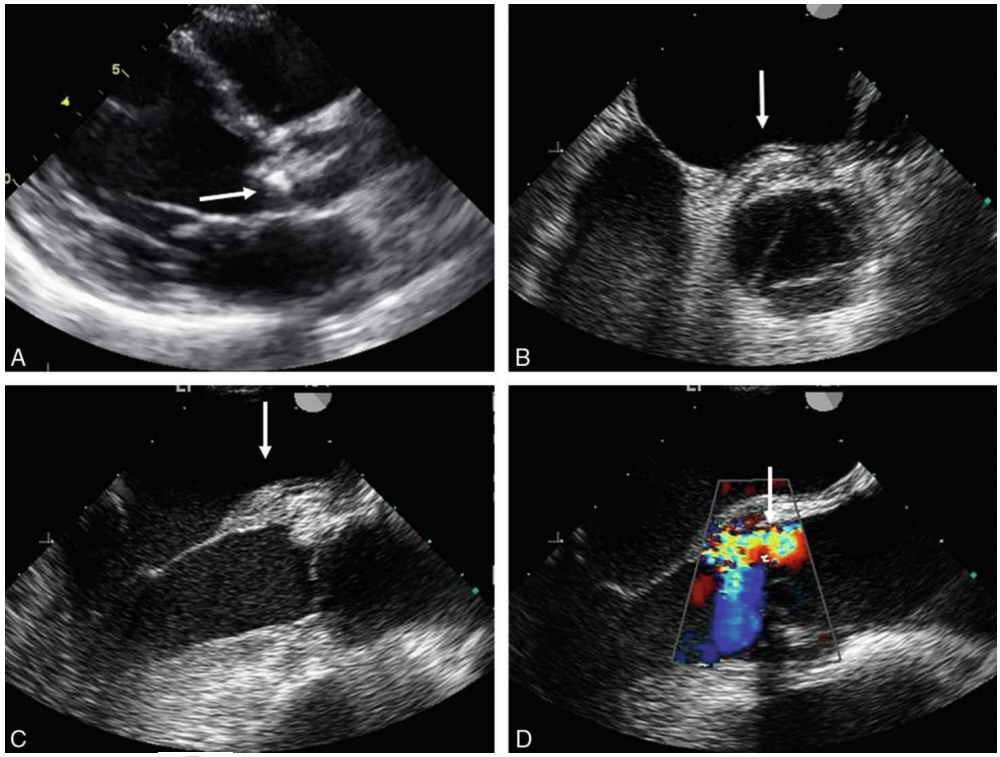


Fig. 8.18 **Mécanisme de fuite aortique de type 1 : endocardites infectieuses aortiques.**A. Volumineuse végétation (flèche) développée sous la valve aortique dans la chambre de chasse. B, C. Images d'abcès de l'anneau aortique (flèche). D. Insuffisance aortique (flèche indiquant le jet couleur) développée sur l'abcès.

- • La maladie annuloectasiante et la dilatation de l'aorte ascendante exposent au risque de rupture ou de dissection aortique.

B: Insuffisance aortique avec mouvement excessif des cusps

Lorsque le mouvement d'au moins une cusp est excessif, se fermant non pas sur le plan des autres cusps mais sous ce plan dans la chambre de chasse du VG, on parle de prolapsus valvulaire (fig. 8.17C et 8.17D) :

- • le prolapsus valvulaire aortique peut être isolé : la valve aortique est tricuspide mais dystrophique (anomalie acquise) voire dysplasique (anomalie de naissance, congénitale). La fuite est excentrée à partir de la cusp qui prolabe ;
- • le prolapsus valvulaire aortique peut se rencontrer dans le cadre d'une bicuspidie : la cusp qui prolabe est en général la plus grande, celle qui est constituée par la fusion de 2 cusps ;
- • plus rarement, le prolapsus valvulaire peut être la conséquence d'une déchirure traumatique, d'une infection (endocardite infectieuse), ou secondaire à une communication interventriculaire sous-aortique infundibulaire réalisant le syndrome de Laubry-Pezzi.

C: Insuffisance aortique avec mouvement restreint des cusps

Lorsque le mouvement d'au moins une cusp est restreint, se fermant non pas sur le plan des autres cusps mais au-dessus de ce plan vers l'aorte, on parle de restriction valvulaire (fig. 8.19) :

- • *le rhumatismearticulaire aigu* (RAA) était la principale cause d'IA restrictive. Il est devenu rare dans les pays occidentaux, on le rencontre néanmoins dans les populations migrantes (Maghreb, Asie, Afrique) ; il peut être associé à une sténose (constituant alors une « maladie aortique »). Les lésions de RAA prédominent en général sur la valve mitrale mais peuvent également atteindre la valve aortique. Le RAA est responsable de lésions progressives des feuillets valvulaires avec épaississement et rétraction des bords libres créant un orifice central (fig. 8.19A et 8.19B) ;
- • *les lésions médicamenteuses toxiques* peuvent être induites par des dérivés de l'ergot de seigle (antimigraineux), des anorexigènes qui ont été retirés du marché tels que la fenfluramine (Ponderal®), la dexfenfluramine (Isomeride®), le benfluorex (Médiator®). Leur toxicité est liée à l'action de dérivés de type sérotonine ;
- • d'autres causes sont plus rares : tumeur neuroendocrine (carcinoïde) secrétant de la sérotonine (l'atteinte des valves gauches est rare dans ce cas car la sérotonine sécrétée dans le sang veineux est arrêtée par le filtre pulmonaire), radiothérapie médiastinale (lymphome médiastinal, cancer du sein en particulier gauche).

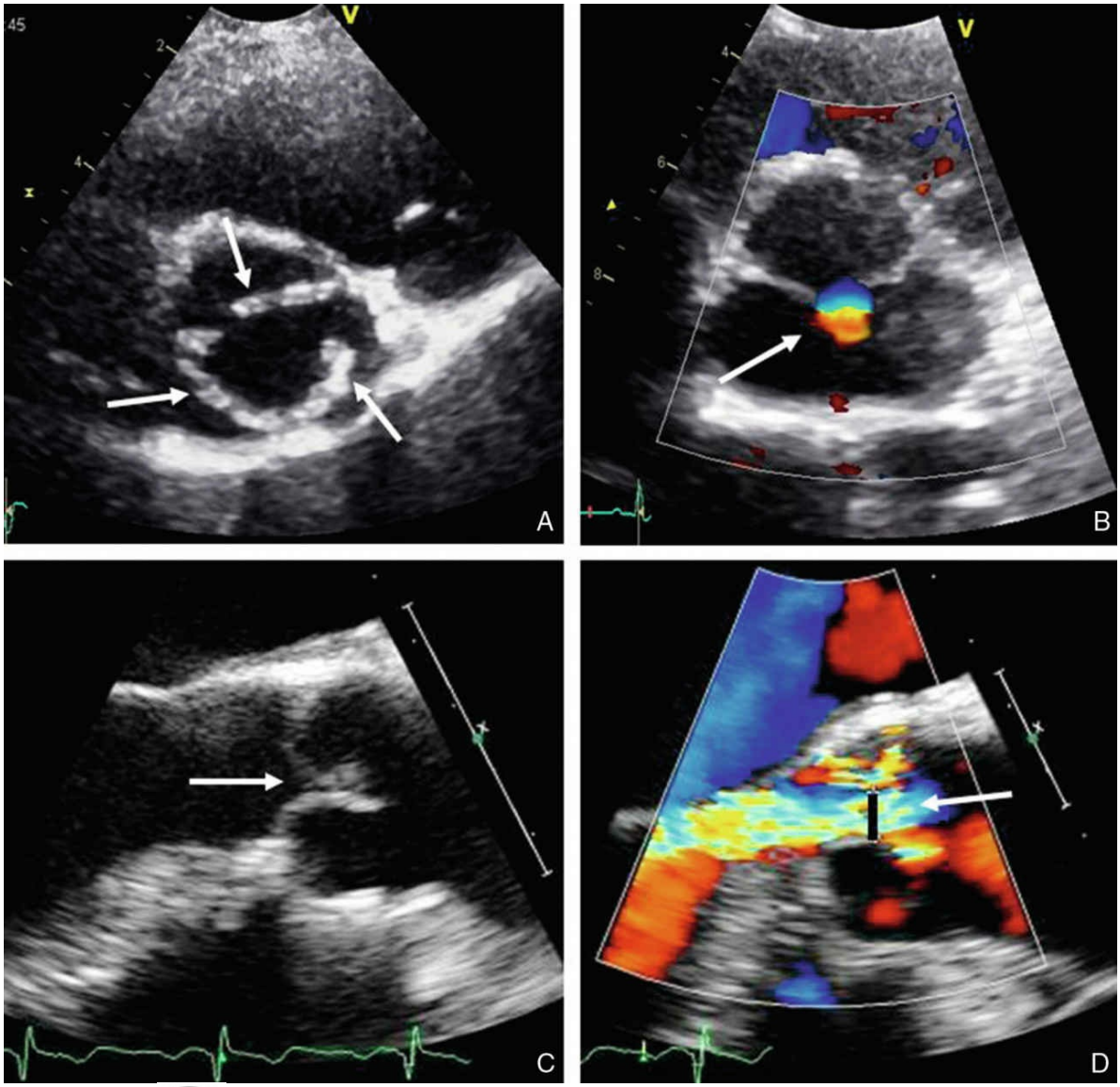


Fig. 8.19 **Mécanisme de fuite aortique de type 3.**A. Lésions valvulaires rhumatismales (post-rhumatisme articulaire aigu) de la valve aortique avec épaississement et rétraction du bord libre des cusps (flèches montrant le bord libre des cusps en position ouverte). B. Orifice central avec insuffisance aortique (flèche montrant le jet couleur). C. Lésions médicamenteuses (benfluorex) de la valve aortique avec mouvement restreint des cusps (flèche montrant le défaut de fermeture en diastole). D. Insuffisance aortique centrale (flèche montrant le jet couleur).

D: Insuffisance aortique aiguë

Elle peut être secondaire à :

- • une EI en phase aiguë : IA souvent massive, consécutive à une destruction/perforation valvulaire et/ou à un abcès de l'anneau aortique (cf. fig. 8.18) ;
- • une dissection aortique aiguë atteignant l'anneau aortique (cf. fig. 8.17B) ;

- • un traumatisme avec lésion valvulaire aortique (traumatisme fermé du thorax, traumatisme de décélération, cathétérisme cardiaque).

E: Cas particulier des insuffisances aortiques sur prothèse valvulaire

Il peut s'agir :

- • d'une IA paraprothétique par désinsertion partielle septique (EI précoce ou tardive postopératoire) ou aseptique de la prothèse (anneau aortique fragilisé par des interventions multiples ou par des calcifications). L'IA paraprothétique peut parfois exister précocement après remplacement valvulaire aortique chirurgical ou TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*) en dehors de tout sepsis. Elle est dans ce cas en général minime mais doit être signalée et surveillée ;
- • d'une IA intraprothétique par dysfonction de prothèse (thrombus bloquant le mouvement d'une ailette, endocardite infectieuse ou dégénérescence d'une bioprothèse). Une IA minime est normale sur prothèse mécanique ou biologique.

V: Clinique

A: Circonstances de découverte

- • La découverte est le plus souvent fortuite en cas d'IA chronique (souffle entendu lors d'une consultation pour une autre raison).
- • Il peut également s'agir d'une découverte dans le cadre du bilan d'une pathologie causale.
- • De nos jours, la découverte tardive au stade d'insuffisance cardiaque (IC) est devenue rare.

B: Signes fonctionnels

- • L'IA est souvent asymptomatique.
- • On peut retrouver :
  - – une dyspnée d'effort (classification NYHA – *New York Heart Association*) ;
  - – rarement un angor d'effort et parfois de repos (fonctionnel) en cas d'IA massive ;
  - – une asthénie anormale, qui peut être la traduction de l'insuffisance cardiaque due à une IA.
- • La présence de signes au repos (rares et tardifs) est de mauvais pronostic.

C: Signes physiques

1: Auscultation

Elle retrouve :

- • un souffle diastolique, de durée variable dans la diastole ; il débute avec le 2e bruit, va decrescendo durant la diastole et se termine avant le 1er bruit, il prédomine au foyer aortique et irradie le long du bord gauche du sternum ; il est mieux perçu lorsque le patient se penche en avant, assis ou debout. Le souffle est holodiastolique en cas d'IA importante, ou proto-mésodiastolique en cas d'IA de moindre importance ;
- • un souffle systolique éjectionnel d'accompagnement au foyer aortique fréquent, En général modéré, secondaire à l'augmentation du flux antérograde transaortique ;
- • un roulement de Flint apexien (sténose mitrale fonctionnelle quand l'IA gêne l'ouverture mitrale) ou bruit de galop, témoins d'une IA sévère.

2: Palpation

Elle note un choc de pointe étalé, dévié en bas et à gauche en cas de dilatation du ventricule gauche : choc « en dôme ».

3: Signes périphériques

Il s'agit :

- • d'une hyperpulsatilité des pouls artériels périphériques ;
- • de battements artériels parfois apparents au niveau du cou et d'autres signes d'hyperpulsatilité artérielle périphérique ;
- • d'un élargissement de la pression artérielle différentielle, avec augmentation de la pression systolique et surtout abaissement de la pression diastolique traduisant une IA sévère.

VI: Examens complémentaires

A: Électrocardiogramme

- • B Il peut être normal.
- • Le rythme est en général sinusal.
- • La survenue de fibrillation atriale ou d'extrasystoles ventriculaires est un élément de mauvais pronostic.
- • Typiquement, on note un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (de type diastolique) avec onde R très ample dans les dérivations précordiales gauches et ondes T positives.
- • On observe parfois une HVG de type systolique avec discret sous-décalage de ST et inversion des ondes T dans les dérivations précordiales gauches.

B: Signes radiologiques (radiographie de thorax)

- • Les IA de petit volume n'ont pas de signes radiologiques.
- • Les IA volumineuses chroniques entraînent une augmentation du volume cardiaque et donc de l'index cardiothoracique.
- • L'aorte, lorsqu'elle est déroulée, donne un débord aortique au niveau de l'arc moyen droit (fig. 8.20).

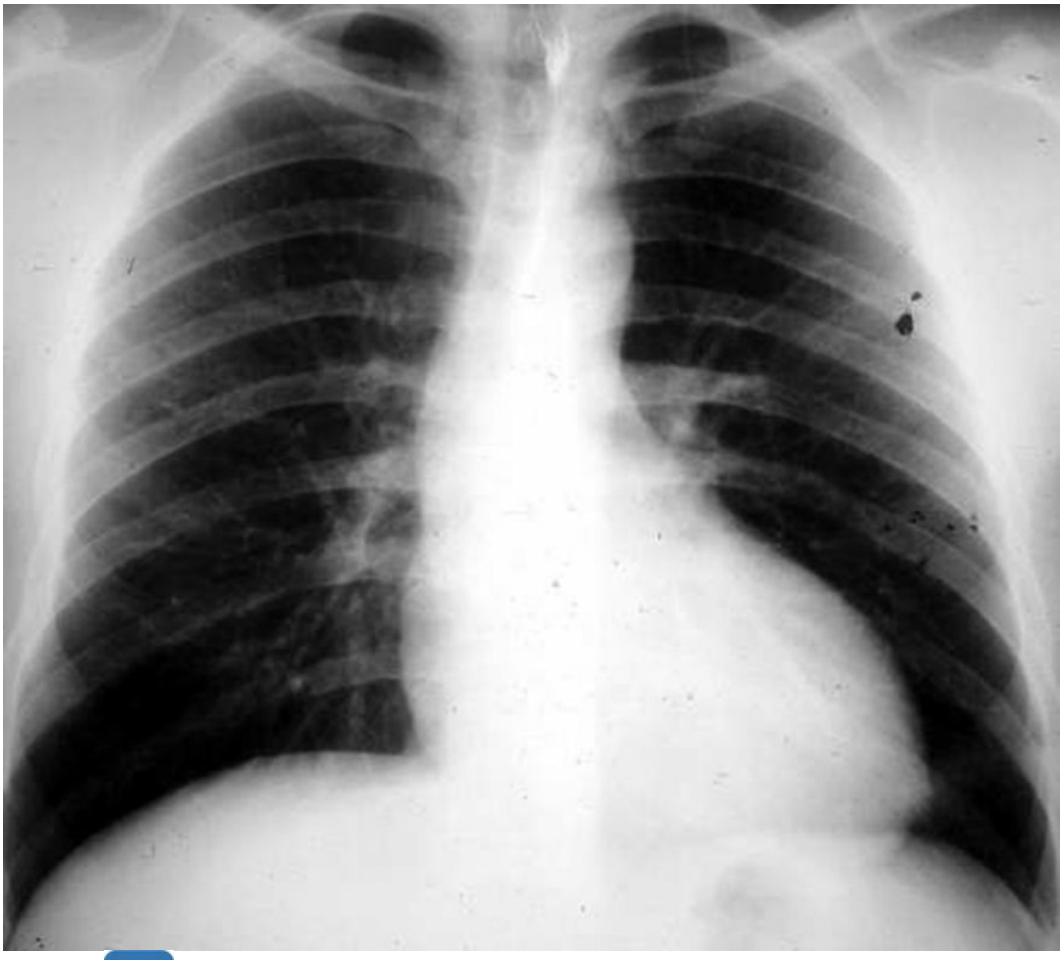


Fig. 8.20 B **Radiographie de thorax de face : hypertrophie ventriculaire gauche modérée et débord de l'arc moyen sur insuffisance aortique.**

C: Signes échocardiographiques

A L'échodoppler cardiaque permet de :

- • confirmer l'IA et d'exclure les autres causes de souffle diastolique dont l'insuffisance pulmonaire avec, au doppler couleur, visualisation d'un reflux diastolique de l'aorte vers le VG (cf. fig. 8.17D, 8.18D et 8.19D) ;
- • quantifier l'importance de la fuite. Il existe de nombreuses méthodes de quantification, qu'il faut combiner pour éviter les erreurs. L'IA, comme l'IM, est quantifiée en 4 grades : 1, 2, 3, 4 ou minime, minime à modérée, modérée à moyenne et sévère (tableau 8.3). Certaines recommandations distinguent seulement 3 grades : minime, modérée et sévère, mais ceci est discutable d'un point de vue physiopathologique car seules les fuites de grades 3 et 4 entraînent une surcharge volumétrique significative.

1) Dilatation idiopathique Grades de l'insuffisance aortique.

Grade de la fuite	Surface de l'orifice régurgitant – SOR (mm^2)	Volume de régurgitation par battement (mL)

Grade 1 : fuite minime	< 10	< 30
Grade 2 : fuite minime à modérée	10–19	30–44
Grade 3 : fuite modérée à moyenne	20–29	45–59
Grade 4 : fuite sévère	30	≥ 60

- La quantification repose sur :
  - – des critères indirects :
    - – le débit dans la chambre de chasse : une fuite sévère s'accompagne d'un hyperdébit en général avec un index > 4 L/min/m^2 (fig. 8.21),

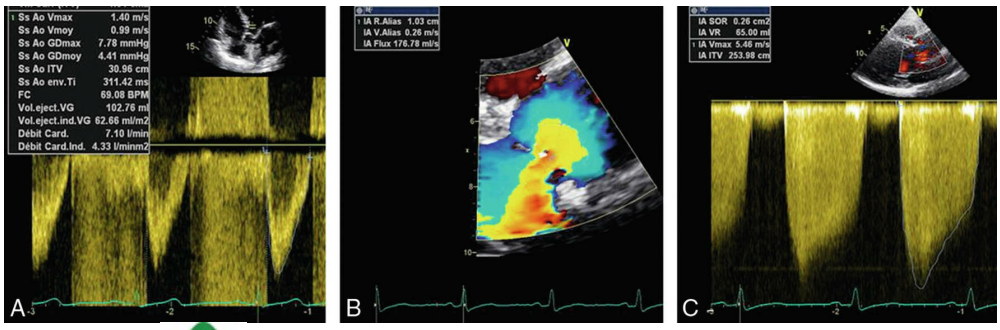


Fig. 8.21 Critères de quantification d'une insuffisance aortique (IA).A. Une IA volumétriquement significative (grade 3 ou 4) s'accompagne d'un hyperdébit dans la chambre de chasse du ventricule gauche. B. Méthode de la PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) avec mesure de la PISA ou zone de convergence (hémisphère en jaune). C. Mesure du flux de régurgitation aortique. Ces 2 paramètres permettent de calculer la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et le volume de régurgitation, qui sont ici à 26 mm^2 et 65 mL, respectivement, correspondant de facto à une fuite sévère.

    - – la dilatation du VG en diastole : elle signe une surcharge volumétrique significative au moins de grade 3 (fig. 8.22A),

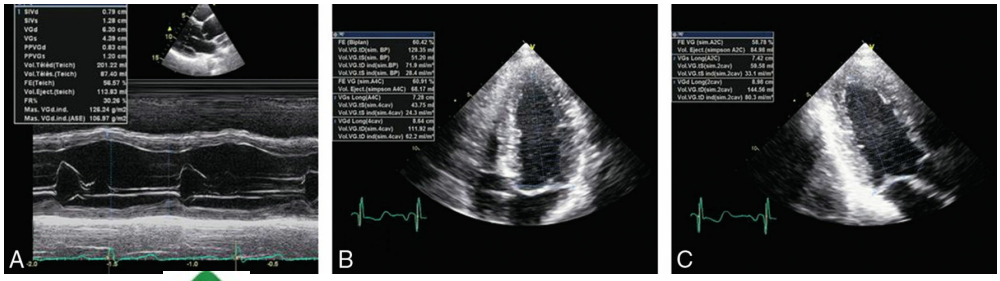


Fig. 8.22 Évaluation ventriculaire gauche (VG).A. Mesure des

diamètres VG en télédiastole (63 mm) et télésystole (44 mm) témoignant d'un remodelage excentrique dans l'insuffisance aortique. B, C. Mesure de la fraction d'éjection VG selon la méthode Simpson biplan.

- – l'effet doppler télédiastolique isthmique : la vitesse du flux rétrograde mesurée en fin de diastole dans l'isthme aortique ≥ 20 cm/s chez l'adulte est en faveur d'une IA sévère ;
- – des critères directs :
  - – le diamètre du jet régurgitant à son origine en doppler couleur, au niveau de la zone la plus étroite ou « vena contracta » qui est un bon critère semi-quantitatif (cf. fig. 8.19D),
  - – la méthode de la zone de convergence ou PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*), qui s'intéresse non plus au jet régurgité, mais au flux en amont de l'orifice régurgitant ; cette méthode peut s'appliquer dans l'IA comme dans l'IM. Elle permet d'estimer la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité par battement (fig. 8.21) ;

- • préciser le retentissement :
  - – dilatation du VG (fig. 8.22A) :
    - – par la mesure des diamètres télédiastolique et télésystolique en mode TM (temps – mouvement) ou 2D, à indexer à la surface corporelle,
    - – par la mesure des volumes ventriculaires en mode le plus souvent bidimensionnel (ou tridimensionnel) ;
  - – aspect d'hypertrophie excentrique (augmentation de l'épaisseur pariétale associée à la dilatation VG) ;
  - – mesure de la FEVG visuelle ou par la méthode Simpson biplan : le plus souvent normale (> 50 %) dans les IA compensées (fig. 8.22A) ;
  - – estimation des pressions de remplissage du VG ;
  - – mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP).
    Dans les IA chroniques asymptomatiques, ce sont sur ces données que les indications de remplacement valvulaire reposent, ainsi que sur la dilatation éventuelle de l'aorte ascendante ;
- • déterminer l'étiologie :
  - – mobilité des cusps ou sigmoïdes : normale, augmentée ou restreinte,
  - – aspect des valves, fines ou épaissies, calcifiées ou non, tricuspide ou bicuspide (cf. fig. 8.15 et 8.19),
  - – présence de végétations ou d'abcès valvulaires est en faveur d'une EI (cf. fig. 8.18),
  - – mesure du diamètre de l'anneau aortique, des sinus de Valsalva et de l'aorte ascendante. En cas de maladie annuloectasiante, aspect « piriforme » ou « en bulbe d'oignon » de la racine aortique qui expose à un risque de rupture ou dissection aortique (cf. fig. 8.17A et 8.17B),
  - – en cas de bicuspidie, dilatation associée de l'aorte ascendante (50 % des cas environ) siégeant le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante, au-delà de la jonction sinotubulaire,
  - – dilatation aortique et présence d'un « flap » en cas de dissection aortique (cf. fig. 8.17B) ;
- • rechercher d'autres atteintes valvulaires associées, notamment mitrale ou tricuspide.

L'échographie transœsophagienne est indiquée lorsque l'échogénicité est insuffisante en transthoracique pour quantifier la fuite ou déterminer l'étiologie, pour examiner l'aorte thoracique, ou lorsque certains diagnostics sont évoqués (EI, dissection aortique notamment).

D: Test d'effort

- • B Le test d'effort n'est pas systématique mais peut être une aide à la décision thérapeutique en permettant d'apprécier la tolérance fonctionnelle. La limitation de la capacité fonctionnelle ou l'apparition de symptômes à l'effort orientent vers une prise en charge chirurgicale de l'IA.
- • Le test d'effort peut être de 3 types :
  - – test d'effort standard sur vélo ou tapis roulant ;
  - – test d'effort avec analyse des gaz expirés (épreuve d'effort métabolique : VO_2) ;
  - – échocardiographie d'effort qui permet d'étudier l'adaptation cardiaque à l'effort.
- • C Les critères de mauvaise tolérance sont :
  - – l'arrêt de l'effort principalement pour dyspnée et non pour épuisement musculaire ;
  - – une capacité d'effort (watts et/ou VO_2max) < 80–85 % de la théorique ;

- – un plafonnement du pouls d'O_2 en fin d'effort (en VO_2) ;
- – un défaut de réserve contractile du VG en écho d'effort ;
- – la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

E: Exploration hémodynamique

- • La coronarographie préopératoire a des indications larges lorsqu'une chirurgie est envisagée, en particulier chez les hommes de plus de 40 ans et les femmes de plus de 50 ans, ou en présence de facteurs de risque cardiovasculaire.
- • L'angiographie sus-sigmoïdienne est à présent exceptionnellement réalisée pour apprécier le volume de la fuite en cas de difficulté de quantification en échocardiographie.

F: Imagerie en coupes (scanner et IRM)

- • B Le scanner a l'avantage de sa disponibilité mais l'inconvénient d'être irradiant, ce qui doit faire peser ses indications notamment en cas de répétition des examens de surveillance.
- • L'IRM est moins disponible, mais non irradiant. Elle nécessite cependant l'injection de gadolinium, contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.
- • L'imagerie en coupes dans l'IA a surtout pour objectif de préciser les dimensions de l'aorte ascendante et d'en surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée. La surveillance sera réalisée principalement par échocardiographie du fait de son innocuité, avec un scanner ou une IRM (fig. 8.23) en cas de dilatation déjà marquée de l'aorte ou en cas de progression vers des valeurs chirurgicales.

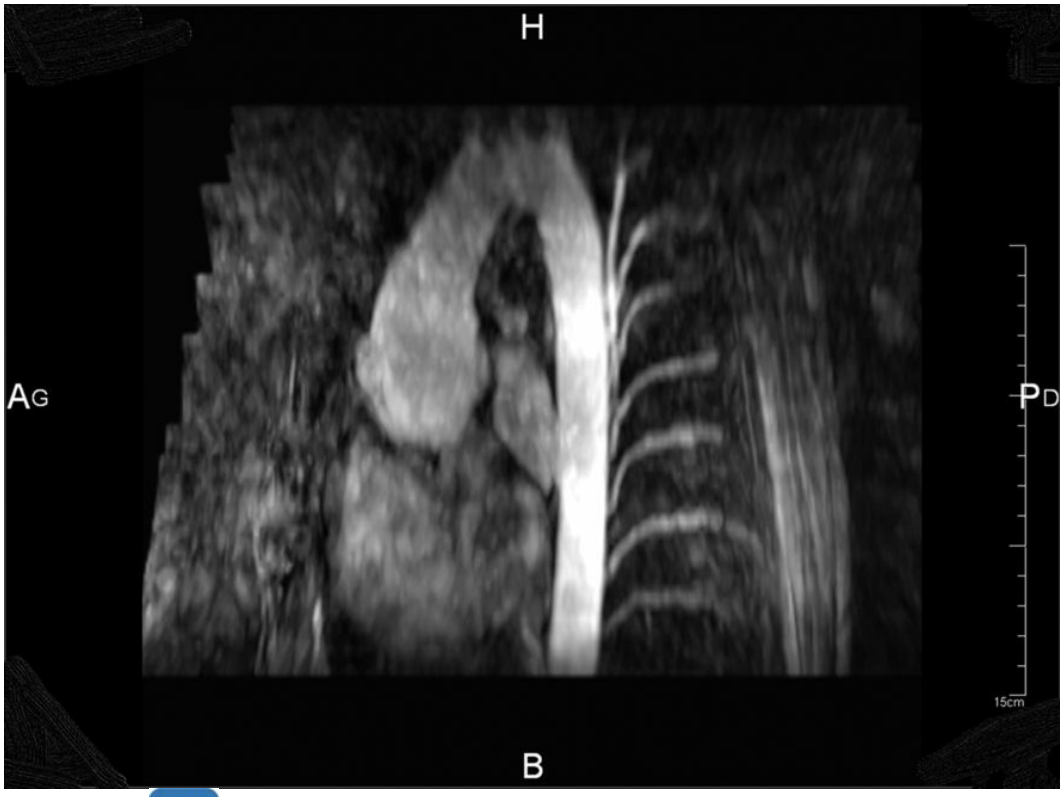


Fig. 8.23 B **IRM : aorte thoracique visible dans sa totalité.**Dilatation « en bulbe d'oignon » de la racine aortique correspondant à une maladie annuloectasiante de type syndrome de Marfan.

- • L'IRM permet également de :
  - – déterminer les volumes VG et la FEVG (intérêt quand l'échogénicité est très mauvaise) ;
  - – quantifier le volume de régurgitation par différentes méthodes.
- • Le coroscanner (angioscanner coronarien) peut être réalisé à la place de la coronarographie préopératoire chez les sujets jeunes sans facteur de risque cardiovasculaire.

VII: Diagnostic différentiel

- • En cas de diagnostic d'un souffle diastolique, la distinction est surtout faite avec l'insuffisance pulmonaire (mais contexte différent, en général cardiopathie congénitale connue).
- • Le diagnostic différentiel doit être fait avec :
  - – un double souffle (rupture d'un sinus aortique) ;
  - – un souffle continu (canal artériel persistant, fistule coronarienne) ;
  - – un frottement péricardique.
- • L'échographie permet habituellement d'établir le bon diagnostic.

VIII: Évolution et complications

Le pronostic de l'IA est lié à son retentissement sur le VG, au risque d'EI et à l'existence éventuelle d'une dilatation de l'aorte présentant un risque de dissection ou de rupture aortique.

A: Insuffisance aortique chronique

- • Elle expose au risque d'EI.
- • Les caractéristiques de l'IA significative (grades 3–4) sont les suivantes :
  - – elle peut être longtemps bien tolérée et demeurer asymptomatique ;
  - – l'apparition de symptômes signe un tournant évolutif de la maladie avec une altération du pronostic ;
  - – les lésions myocardiques associées au remodelage VG peuvent être irréversibles : l'indication opératoire est souvent posée chez des patients asymptomatiques devant la dilatation VG et/ou l'altération de la FEVG ;
  - – ceci impose de surveiller étroitement les sujets ayant une IA de grade 3–4.
- • Le risque particulier des IA sur dilatation aortique est celui de rupture ou de dissection aortique, nécessitant de surveiller annuellement l'évolution du diamètre aortique par échographie, et de temps à autre par IRM ou scanner.
- • Dans la bicuspidie aortique, le risque de dissection est un peu augmenté par rapport à la population générale mais reste faible par rapport à la maladie de Marfan.
- • En cas de maladie de Marfan, le dépistage familial est recommandé ; il peut aussi être proposé en cas de bicuspidie.

B: Insuffisance aortique aiguë

- • Son évolution est rapide, elle est souvent mal tolérée quand l'IA est sévère.
- • Il existe un risque d'OAP, voire de mort subite.
- • Une chirurgie précoce est habituellement nécessaire.

C: Complications

Il s'agit de :

- • l'endocardite infectieuse. Sa prophylaxie (hygiène bucco-dentaire, etc.) est toujours recommandée, mais l'antibioprophylaxie n'est plus systématique avant des soins dentaires sauf en cas d'antécédent d'EI, de prothèse valvulaire ou de cardiopathie cyanogène ;
- • l'insuffisance cardiaque, gauche ou globale, tardive. Elle s'observe lorsque la dilatation du VG est majeure et la fonction systolique altérée. Dans l'IA aiguë, au contraire, elle peut s'observer en l'absence de dilatation VG avec une fonction systolique préservée, par incapacité du cœur à s'adapter à une surcharge volumétrique massive brutale ;
- • la dissection ou rupture aortique ;
- • la mort subite, complication rare, par trouble du rythme dans les formes évoluées, ou rupture aortique en cas de pathologie de l'aorte associée.

IX: Surveillance

A: Insuffisance aortique chronique

- • La stratégie doit s'attacher à :
  - – estimer le volume de la régurgitation ;
  - – surveiller la progression de la dilatation du VG et la FEVG ;
  - – surveiller la dilatation aortique ;
  - – prévenir une EI.
- • Le rythme de suivi est de 1 à 2 fois/an s'il s'agit d'une fuite sévère, tous les 2 à 3 ans en cas de fuite modérée à moyenne, comportant :
  - – un examen clinique soigneux, avec recherche de symptômes, de signes d'insuffisance cardiaque ;
  - – un ECG ;
  - – un échodoppler cardiaque transthoracique ;
  - – éventuellement une IRM ou un scanner en cas d'IA avec dilatation importante ou progressive de l'aorte ascendante ;
  - – des soins dentaires 1 à 2 fois/an.

B: Insuffisance aortique aiguë

- • Il s'agit d'une urgence, le patient doit être hospitalisé dans un service de cardiologie à proximité d'un service de chirurgie cardiaque.
- • L'IA aiguë due à une EI, à une dissection aortique ou un traumatisme est souvent très symptomatique. L'indication chirurgicale urgente ou semi-urgente est souvent nécessaire.
- • L'indication chirurgicale est urgente en cas de dissection aortique, et peut être un peu différée en cas d'IA traumatique ou d'EI, en fonction de la tolérance et du contexte.

X: Traitement

A: Traitement médical

- • Aucun traitement médicamenteux spécifique n'a démontré un bénéfice dans l'IA. En particulier, les IEC ne sont pas recommandés dans le traitement de l'IA modérée à sévère.
- • Une IA sévère compliquée d'insuffisance cardiaque congestive nécessite un traitement médical (diurétiques, éventuellement IEC) dans l'attente de la chirurgie.
- • La résolution des signes cliniques d'insuffisance cardiaque sous traitement médical ne doit pas faire repousser la chirurgie.
- • Dans le syndrome de Marfan, et par extension quand existe une dilatation de l'aorte, les bêtabloquants sont le traitement validé pour protéger l'aorte. Les ARA2 (antagonistes des récepteurs de type 2 de l'angiotensine) peuvent être utilisés uniquement en cas d'intolérance aux bêtabloquants.
- • Le sport de compétition est contre-indiqué en cas d'IA sévère, mais la pratique du sport de loisir, en particulier en endurance, est encouragée à un niveau modéré.

B: Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

La stratégie est la suivante :

- • en cas de gestes à risque infectieux, en particulier dentaires :
  - – pas d'antibioprophylaxie systématique dans l'IA sur valves natives,
  - – antibioprophylaxie en cas d'antécédent d'EI, présence d'une prothèse valvulaire ou d'une cardiopathie cyanogène ;
- • en revanche, une bonne hygiène dentaire et un examen dentaire tous les 6 mois sont recommandés systématiquement.

C: Traitement chirurgical

1: Modalités

- • L'IA isolée est traitée par remplacement valvulaire aortique (RVA) simple avec implantation d'une prothèse mécanique ou biologique. Le choix de la prothèse doit être discuté entre le patient et le chirurgien, le choix final revenant au patient, sauf en cas de contre-indication claire à l'un des types de prothèse. La prothèse biologique est généralement implantée après 60–65 ans ou chez la femme souhaitant une grossesse, mais sa mise en place plus tôt dans la vie est possible sur demande du patient. Le patient doit être prévenu de la nécessité d'une réopération en général 10 ans plus tard du fait de la dégénérescence des prothèses biologiques.
- • L'IA avec dilatation aortique est traitée par RVA associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique avec réimplantation des coronaires (Bentall), ou parfois tube sus-coronaire sans avoir à réimplanter les coronaires.
- • La réparation valvulaire aortique (plastie chirurgicale conservatrice) n'est pratiquée que par certains chirurgiens entraînés en cas de normalité des feuillets valvulaires si l'IA est due à une dilatation de la racine de l'aorte, et dans certains cas de prolapsus. Elle comporte un remplacement de l'aorte initiale avec réimplantation coronarienne (Tirone David, Yacoub).

2: Indications

Les indications chirurgicales reposent essentiellement sur les données cliniques et échographiques. Les indications reconnues sont (tableau 8.4) :

- • l'IA chronique sévère symptomatique (dyspnée, insuffisance cardiaque congestive) ;

- • l'IA chronique sévère asymptomatique avec :
  - – un diamètre télésystolique > 50 mm ou > 25 mm/m^2 en échographie,
  - – ou une FEVG ≤ 50 % ;
- • l'IA chronique sévère asymptomatique, si la chirurgie est considérée à bas risque chez le patient, avec :
  - – un diamètre télésystolique > 20 mm/m^2 en échographie,
  - – ou une FEVG ≤ 55 % ;
- • l'IA chronique sévère asymptomatique si une chirurgie cardiaque est envisagée pour des pontages coronariens, pour une dilatation de l'aorte, ou pour une autre valvulopathie ;
- • l'IA, quel que soit son grade, avec dilatation de l'aorte ascendante lorsque :
  - – le diamètre de la racine de l'aorte, quelle que soit la zone de mesure, est ≥ 55 mm, ou ≥ 50 mm dans le cas du syndrome de Marfan,
  - – le diamètre peut être ramené à 45 mm en cas de syndrome de Marfan avec facteurs de risque de rupture ou de dissection, ou à 50 mm en cas de bicuspidie avec facteurs de risque (HTA non maîtrisée, histoire familiale ou personnelle de dissection, progression rapide de la dilatation > 3 mm/an, IM ou IA sévère, désir de grossesse) ;
- • l'IA aiguë sévère : l'indication opératoire est formelle et urgente en cas de signe d'insuffisance cardiaque ;
- • l'EI, qu'elle soit sur valve native ou sur prothèse. L'indication chirurgicale doit être discutée notamment en présence d'un sepsis non maîtrisé, d'une insuffisance cardiaque, ou s'il existe un risque embolique majeur devant de très volumineuses végétations.

2) Maladies syndromiques, génétiques – Maladie de Marfan – Maladie de Loeys-Dietz – Maladie d'Ehlers-Danlos Indications chirurgicales dans l'insuffisance aortique (IA).

Situation	Indication
IA sévère (grade 4)	
Patient symptomatique (dyspnée, angor)	Formelle
Patient asymptomatique si : – diamètre télésystolique du VG > 50 mm ou 25 mm/m^2 – ou FEVG ≤ 50 %	Formelle
Patient asymptomatique si : – diamètre télésystolique du VG > 20 mm/m^2 – ou FEVG ≤ 55 %	Devrait être posée si faible risque chirurgical chez le patient
Chirurgie cardiaque pour une indication (pontage coronarien, aorte ascendante, autre valve)	Formelle
Chirurgie de l'aorte quel que soit le grade de l'IA	
Dilatation de l'aorte ascendante ≥ 50 mm si syndrome de Marfan	Formelle
Dilatation de l'aorte ascendante ≥ 55 mm	Devrait être posée
Dilatation de l'aorte ascendante ≥ 45 mm si syndrome de Marfan avec facteurs de risque [1]	Devrait être posée
Dilatation de l'aorte ascendante ≥ 50 mm si bicuspidie avec facteurs de risque [1]	Devrait être posée
Lorsque la valve aortique est opérée pour une IA sévère l'aorte ascendante devrait être remplacée si ≥ 45 mm	Devrait être posée

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HTA : hypertension artérielle ; IM : insuffisance mitrale ; VG : ventricule gauche.

[1.] Antécédent familial ou personnel de dissection aortique spontanée, IA ou IM sévère, désir de grossesse, HTA systémique non contrôlée, augmentation du diamètre de l'aorte > 3 mm/an lors de mesures comparatives échographiques ou IRM confirmées par scanner synchronisé.

© Adapté de Lancellotti P, Tribouilloy C,Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation : an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013 ; 14 : 611-44.

3: Bilan préopératoire

- • Il doit permettre d'évaluer le risque opératoire, et de déterminer précisément le geste chirurgical à réaliser (geste associé sur les coronaires, sur l'aorte, etc.).
- • Il comporte en général :
  - – une imagerie des coronaires (coronarographie ou coroscanner) ;
  - – un scanner ou une IRM de l'aorte en cas de dilatation aortique ;
  - – un échodoppler des troncs supra-aortiques ;
  - – la recherche de foyer infectieux de la sphère ORL (sinusite) ou stomatologique (foyers infectieux dentaires) avec radiographie des sinus et panoramique dentaire ;
- • la recherche de comorbidités (fonction rénale, pathologie pulmonaire, etc.) ;
- • un avis gériatrique (patient fragile > 75 ans) pour peser le rapport bénéfice/risque de l'opération.

4: Résultats

- • C Les résultats des séries chirurgicales actuelles sont excellents, les patients étant opérés à un stade moins évolué qu'autrefois.
- • La mortalité périopératoire n'excède pas 1 à 3 % en cas de RVA isolé chez les patients asymptomatiques.
- • Elle atteint 3 à 10 % chez les patients symptomatiques, ou en cas de chirurgie de l'aorte ascendante ou de pontages coronariens associés.

D: Remplacement valvulaire percutané (TAVI)

- • B Un remplacement valvulaire percutané est parfois proposé dans l'IA chez des patients à très haut risque chirurgical ou pour lesquels la chirurgie est contre-indiquée, en l'absence d'EI.
- • Les prothèses actuelles ne sont pas cependant pas conçues pour cette pathologie (les prothèses TAVI s'accrochent sur les calcifications), avec notamment un risque de migration après implantation, si bien que cette solution reste actuellement très marginale.

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

- • B Une téléconsultation téléphonique ou de préférence à l'aide d'un logiciel de visioconférence agréé peut être réalisée en alternance avec une consultation en présentiel chez les patients asymptomatiques présentant une IA chronique importante. En cas d'apparition de symptômes identifiés à l'interrogatoire lors de la téléconsultation, un rendez-vous de consultation en présentiel est nécessaire rapidement.
- • La pratique de l'échocardiographie évolue. Cet examen peut être réalisé dans certains centres par un technicien d'échocardiographie sous la supervision d'un cardiologue (et interprétation à distance par un cardiologue en télémédecine), ou encore par l'intermédiaire d'un robot contrôlé à distance.

Item 18. Santé et numérique

B Le développement de logiciels en ligne avec interprétation d'examens d'imagerie par intelligence artificielle et guide thérapeutique par algorithme décisionnel pourrait constituer une aide significative à la prise en charge complexe de l'IA.

Points clés

- • L'insuffisance aortique est une valvulopathie peu fréquente. Elle est le plus souvent chronique, mais des formes aiguës existent, notamment en cas d'endocardite infectieuse.
- • L'IA sur dilatation de la racine de l'aorte, notamment dans sa forme annuloectasiante, avec normalité des valves aortiques est une étiologie fréquente dans les pays occidentaux. La dilatation de la racine de l'aorte et/ou de l'aorte initiale entraîne une perte de contact des valves aortiques.
- • L'IA annuloectasiante comporte un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. L'indication opératoire peut donc être portée non pas sur l'importance de la fuite, mais sur le diamètre de l'aorte ascendante pour prévenir le risque de dissection.
- • La bicuspidie aortique (1 à 2 % de la population) est une cause fréquente d'IA par prolapsus de la cusp la plus grande. La bicuspidie expose au risque de sténose aortique à tout âge, à l'IA et à l'EI. Du fait d'anomalies histologiques associées de la paroi de l'aorte ascendante, elle comporte un risque de dilatation aortique ou rarement de dissection aortique.
- • L'IA chronique est une valvulopathie qui peut rester silencieuse, asymptomatique pendant de nombreuses années. Lorsque les symptômes apparaissent, la situation est déjà évoluée, le ventricule gauche est le siège d'un remodelage avec lésions de fibrose, qui peuvent persister après remplacement valvulaire aortique.
- • De ce fait, on est souvent amené à opérer des IA chroniques alors que les patients sont asymptomatiques. L'indication opératoire est portée essentiellement sur des critères cliniques et échocardiographiques : présence de symptômes, dilatation du VG > 50 mm en systole (ou 25 mm/m^2, indexé à la surface corporelle du patient), fraction d'éjection abaissée < 50%, ou dilatation de l'aorte ascendante importante.
- • B La surveillance des patients porteurs d'IA sévère doit être attentive, au moins annuelle. Elle doit comporter un examen clinique, un ECG, une échocardiographie transthoracique et si besoin un examen d'imagerie en coupes, IRM, pour surveiller les diamètres aortiques en cas de dilatation de l'aorte ascendante. Le scanner est réservé à la confirmation des données de l'échographie ou de l'IRM.
- • Un dépistage familial est formellement indiqué en cas de syndrome de Marfan, proposé en cas de bicuspidie aortique.
- • L'IA aiguë est due le plus souvent à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme ; elle est généralement très symptomatique et une indication chirurgicale rapide est habituellement retenue.
- • Il n'existe pas de traitement médical dans l'IA sévère.
- • La chirurgie de l'IA peut s'appuyer sur une réparation valvulaire avec remplacement de l'aorte initiale, mais consiste le plus souvent en un remplacement valvulaire, associé ou non au remplacement de l'aorte ascendante. La désinsertion, puis la réimplantation des coronaires sur la prothèse de l'aorte peuvent être nécessaires.
- • Le remplacement percutané de la valve aortique n'est pas un traitement de l'IA. Il est parfois proposé en cas de très haut risque chirurgical dans l'IA, en l'absence d'EI, mais cette technique n'est pas adaptée à cette situation et reste

exceptionnelle.

- • L'IA expose au risque d'endocardite infectieuse. Alors que l'antibioprophylaxie systématique n'est plus indiquée, la prophylaxie reste importante (hygiène bucco-dentaire, etc.).

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • L'insuffisance aortique est une valvulopathie peu fréquente qui peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années.
- • Les principales étiologies d'IA dans les pays occidentaux sont :
  - – la dystrophie valvulaire aortique ;
  - – la dilatation de l'aorte, notamment sur maladie annuloectasiante (penser au Marfan), avec risque de dissection ou de rupture de l'aorte ;
  - – la bicuspidie aortique (1 à 2 % de la population), cause fréquente d'IA. La bicuspidie expose au risque de sténose aortique à tout âge, à l'IA et à l'endocardite infectieuse, et peut s'accompagner d'une dilatation aortique ;
  - – l'EI.
- • L'IA aiguë est le plus souvent due à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme.
- • La découverte d'un souffle d'IA requiert un avis cardiologique que le patient soit symptomatique ou asymptomatique.
- • La surveillance des patients porteurs d'IA importante doit être régulière, tous les 6 mois à 1 an, par un cardiologue.
- • Le syndrome de Marfan nécessite un dépistage familial.
- • Il n'existe pas de traitement médicamenteux efficace dans l'IA sévère.
- • L'indication opératoire de l'IA sévère repose sur des critères cliniques et/ou échocardiographiques.
- • L'IA aiguë est souvent très symptomatique et conduit à la chirurgie.
- • La chirurgie de l'IA consiste en une réparation ou remplacement chirurgical de la valve aortique. Le remplacement percutané (TAVI) n'est pas un traitement de l'IA.
- • La prophylaxie de l'EI est importante dans l'IA (hygiène bucco-dentaire, etc.).

Notions inacceptables

- • Ne pas penser à l'endocardite infectieuse devant une IA aiguë fébrile.
- • Ne pas penser à la dissection aortique devant une IA aiguë chez un patient ayant présenté une douleur thoracique ou un AVC sans fièvre.
- • Ne pas évoquer la maladie de Marfan devant une IA avec maladie annuloectasiante.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une IA symptomatique.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur d'une IA asymptomatique.
- • Traiter une IA symptomatique uniquement par des médicaments de l'insuffisance cardiaque.
- • Indiquer à un patient que l'IA se traite par technique percutanée.
- • Ne pas indiquer au patient de réaliser une prophylaxie de l'EI.
- • Prescrire de façon systématique des antibiotiques avant tout soin dentaire chez un patient porteur d'une IA.

Réflexes transversalité

- • Item 152 – Endocardite infectieuse
- • Item 153 – Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 540.

Pour en savoir plus

Cormier B., Lansac E., Obadia J.F., Tribouilloy C. *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.

Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin 3rd J.P., Gentile F. *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease : Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation.*. 2021. ;143(5):e35–e71. *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000932?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., Milojevic M., Baldus S., Bauersachs J. *ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. *Eur Heart J.*. 2022. ;43(7):561–632. *MTEVhttps://academic.oup.com/eurheartj/article/43/7/561/6358470*.

Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. *ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis : The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*. *Eur Heart J.*. 2015. ;36(44):3075–3128. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/44/3075/2293384*.

Lancellotti P., Pibarot P., Chambers J., Edvardsen T., Delgado V., Dulgheru R. *Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves : a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging*. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.*. 2016. ;17(6):589–590. *https://academic.oup.com/ehjcimaging/article/17/6/589/2240571*.

Chapitre 9: Item 152
Endocardite infectieuse

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Micro-organismes en cause
- IV. Physiopathologie
- V. Diagnostic
- VI. Complications et pronostic
- VII. Traitement
- VIII. Prévention

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
3. **21** Asthénie.
4. **44** Hyperthermie/fièvre.
5. **50** Malaise/perte de connaissance.
6. **54** Œdème localisé ou diffus.
7. **58** Splénomégalie.
8. **89** Purpura/ecchymose/hématome.
9. **102** Hématurie.
10. **121** Déficit neurologique sensitif et/ou moteur.
11. **160** Détresse respiratoire aiguë.
12. **161** Douleur thoracique.
13. **162** Dyspnée.
14. **165** Palpitations.
15. **166** Tachycardie.
16. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.

17. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
18. **186** Syndrome inflammatoire aigu ou chronique.
19. **187** Bactérie multirésistante à l'antibiogramme.
20. **190** Hémoculture positive.
21. **199** Créatinine augmentée.
22. **203** Élévation de la protéine C-réactive (CRP).
23. **217** Baisse de l'hémoglobine.
24. **226** Découverte d'une anomalie du cerveau à l'examen d'imagerie médicale.
25. **228** Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale.
26. **232** Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie.
27. **238** Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs).
28. **239** Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique.
29. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
30. **253** Prescrire des diurétiques.
31. **255** Prescrire un anti-infectieux.
32. **271** Prescription et surveillance d'une voie d'abord vasculaire.
33. **285** Consultation de suivi éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
34. **311** Prévention des infections liées aux soins.
35. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
36. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfance/adolescent).
37. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition d'une endocardite infectieuse (EI)
A	Épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de l'EI
A	Épidémiologie	Connaître les situations à risque d'EI (cardiopathie du groupe A, présence de matériel intracardiaque, bactériémie à cocci Gram positif)

A	Étiologies	Connaître les principaux agents infectieux à l'origine d'EI (bactéries, levures)
A	Physiopathologie	Connaître les portes d'entrée en fonction de l'agent infectieux
B	Physiopathologie	Connaître les cardiopathies à risque d'EI du groupe B
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques évocateurs EI
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche initiale du diagnostic microbiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche du diagnostic microbiologique quand les hémocultures initiales sont négatives
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche initiale du diagnostic échocardiographie en cas de suspicion d'EI
B	Diagnostic positif	Connaître les arguments échocardiographiques du diagnostic d'EI
A	Examens complémentaires	Savoir hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de l'état clinique du patient (hémocultures, échocardiographie, autres examens complémentaires)
B	Examens complémentaires	Connaître les principales localisations emboliques en cas d'EI
A	Identifier une urgence	Savoir quand une antibiothérapie probabiliste est indiquée en cas de suspicion d'EI
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement antibiotique de l'EI
B	Prise en charge	Connaître les modalités de prise en charge la porte d'entrée d'une EI
A	Prise en charge	Connaître les principes d'éducation à la santé après un épisode d'EI
A	Prise en charge	Connaître les principes de l'antibioprophylaxie de l'EI (groupe de cardiopathie à risque, gestes à risque)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications des EI : complications cardiaques, complications emboliques, complications infectieuses

I: Définition

A L’endocardite infectieuse (EI) est une infection de l’endocarde touchant le plus souvent une ou plusieurs valves cardiaques natives mais pouvant également intéresser l’endocarde pariétal ou tout matériel intracardiaque implanté (prothèses valvulaires, sondes de stimulateurs, sondes de défibrillateurs, assistances ventriculaires, cathéter veineux central). Le micro-organisme (germe) en cause est une bactérie ou plus rarement un champignon (agent fongique). Il existe des endocardites non infectieuses beaucoup plus rares qui peuvent être liées à des cancers (endocardites marastiques) ou des maladies auto-immunes (lupus [lésions de Libman-Sacks], syndrome des anticorps antiphospholipides).

II: Épidémiologie

L’incidence de l’EI n’a pas diminué au cours des dernières décennies mais le profil des patients atteints ainsi que la répartition des micro-organismes en cause se sont modifiés. En effet, avec le vieillissement de la population, les progrès médicaux, la modification des modes de vie et la régression des valvulopathies post-rhumatismales, les patients atteints sont désormais plus âgés et/ou présentent d’autres situations exposant à l’EI comme :

- • B les valvulopathies dégénératives (fibrose, prolapsus mitral) ;
- • l’augmentation des procédures de soins à risque : chirurgie sous circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur/défibrillateur cardiaque, ponction articulaire, chambre implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, etc. ;
- • la toxicomanie intraveineuse.

III: Micro-organismes en cause

A Il s'agit le plus souvent d'une bactérie et plus rarement d'un champignon qui infecte l'endocarde à partir d'une porte d'entrée infectieuse (tableau 9.1). Les cocci Gram + en amas (*Staphylococcus aureus* et staphylocoques coagulase négative) et en chaînettes (streptocoques et entérocoques) sont les micro-organismes le plus souvent retrouvés. Les staphylocoques représentent actuellement la cause la plus fréquente.

Tableau 9.1 Micro-organismes le plus souvent en cause dans l'endocardite infectieuse avec leurs portes d'entrée potentielles.

Micro-organisme (germe)	Fréquence (%)	Porte d'entrée
Staphylococcus aureus	30	Cutanée (plaies, cathéter veineux, cathéter de dialyse, toxicomanie IV, peropératoire, stimulateur/défibrillateur implantables, etc.)
Streptocoques oraux (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*)	20	Buccodentaire
Streptocoques du groupe D (*S. gallolyticus* ou *bovis*)	13	Digestive (cancer, polypes, diverticules coliques)
Staphylocoques coagulase négative (*S. epidermidis*, *S. lugdunensis*, etc.)	10	Cutanée (plaies, cathéter veineux, cathéter de dialyse, toxicomanie IV, peropératoire, stimulateur/défibrillateur implantables, etc.)
Entérocoques (*E. faecalis*, *E. faecium*)	10	Digestive (cancer, polypes, diverticules coliques) Urinaire
Bactéries du groupe HACEK	5	Bucco-dentaire
Candida et autres champignons	< 5	Cutanée (immunosuppression, cathéter veineux, cathéter de dialyse, toxicomanie IV, peropératoire, stimulateur/défibrillateur implantables, etc.)
Autres (*Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Brucella*, *Chlamydia*, *Tropheryma whipplei*, etc.)	< 5	Spécifique à chaque germe
Non retrouvé par différentes techniques	5–10	–

HACEK : *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* ; IV : intraveineux.

IV: Physiopathologie

La séquence du mécanisme général responsable de l'apparition d'une EI est la suivante et résumée dans la figure 9.1.

- • Une bactériémie (ou fongémie) importante et/ou répétée survient à partir d'une porte d'entrée infectieuse (situation à risque).
- • Les micro-organismes qui ont pénétré dans la circulation sanguine peuvent coloniser et infecter des lésions préexistantes de l'endocarde. Ces lésions préexistantes constituent ce que l'on appelle les cardiopathies à risque d'EI, qui parfois n'étaient pas préalablement connues ou absentes (50 % des cas). Il peut s'agir de valvulopathies (dégénératives, bicuspidie, post-rhumatismales, etc.), de cardiopathies congénitales ou de matériel intracardiaque. Ces cardiopathies sont classées en fonction de leur degré de risque (encadré 9.1). Parfois, lorsque le micro-organisme est très virulent (ex : *Staphylococcus aureus*), l'infection survient sur un endocarde préalablement sain.

Encadré 9.1

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Cardiopathies à haut risque (groupe A)

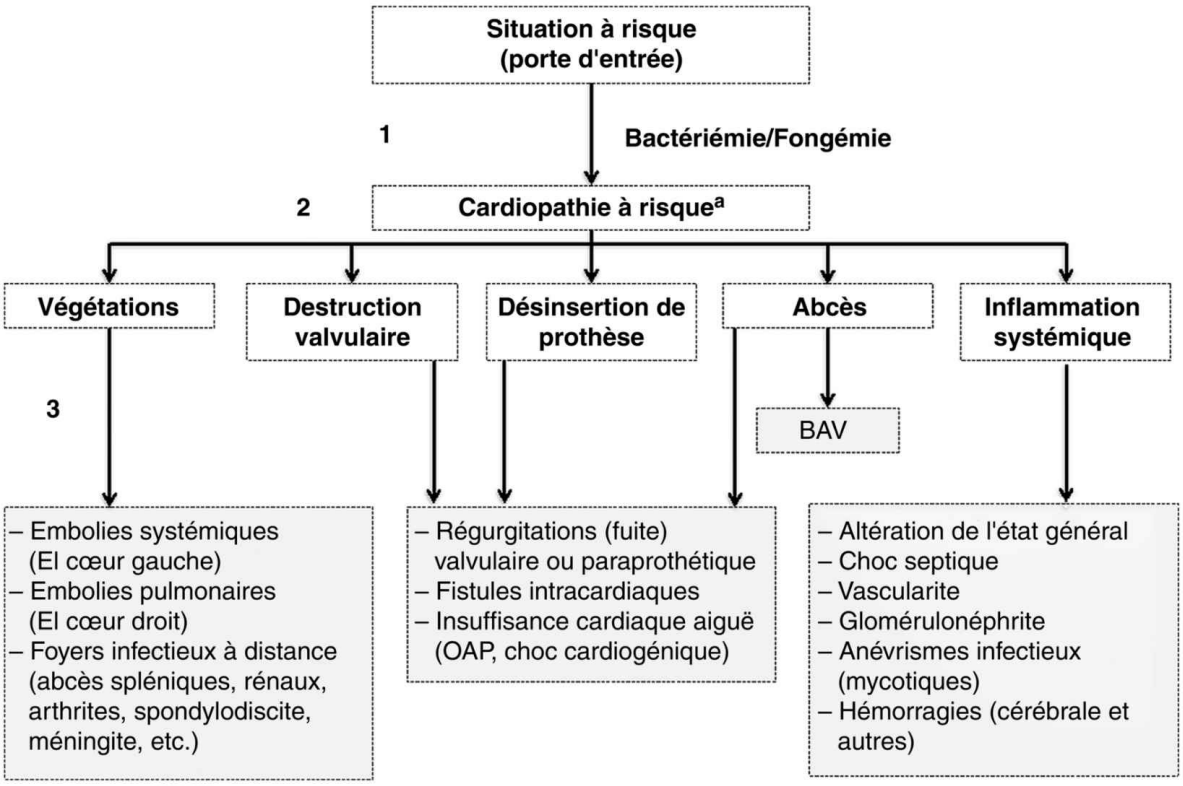
- • Prothèses valvulaires (TAVI inclus) et matériels utilisés pour réparation valvulaire
- • Antécédent d'endocardite
- • Cardiopathie congénitale cyanogène
- • Toute cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure ou à vie s'il existe un shunt résiduel

Cardiopathies à risque intermédiaire (groupe B)

- • B Bicuspidie aortique
- • Prolapsus valvulaire mitral
- • Rétrécissement aortique, insuffisance aortique, insuffisance mitrale
- • Cardiopathies congénitales n'entrant pas dans le groupe A (sauf communication interatriale isolée)
- • Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (souffle à l'auscultation)

TAVI : *Transcatheter Aortic Valve Implantation*.

- • Les lésions infectieuses endocardiques et systémiques suivantes peuvent ensuite apparaître :
  - – **végétations :** lésions élémentaires proliférantes de l'EI, elles sont constituées d'un amas de fibrine, de plaquettes, de cellules inflammatoires et de micro-organismes. Elles peuvent être à l'origine d'embolies pouvant créer des accidents ischémiques systémiques (EI du cœur gauche), des embolies pulmonaires septiques (EI du cœur droit) et des foyers infectieux à distance. Rarement, elles peuvent obstruer l'orifice valvulaire ;
  - – **destructions valvulaires :** mutilations, perforations valvulaires ou ruptures de cordages ou de sigmoïdes de bioprothèse pouvant être responsables de régurgitation (fuites) aiguës et d'insuffisance cardiaque ;
  - – **abcès :** collection de pus pouvant créer un bloc atrioventriculaire lorsqu'il est localisé près des voies de conduction (abcès septal des EI aortiques), se rompre et créer un faux anévrisme ou une fistule intracardiaque ;
  - – **désinsertions de prothèses** valvulaires avec fuite paraprothétique ;
  - – **phénomènes inflammatoires, immunologiques et vasculaires systémiques** : choc septique, anévrismes infectieux (Mycotiques) avec risque hémorragique, glomérulonéphrite, purpura vasculaire, lésions cutanéomuqueuses et ophtalmiques (faux panaris d'Osler, placards de Janeway, taches rétiniennes de Roth), présence de facteurs rhumatoïdes et éventuellement de cryoglobulinémie.



A

Fig. 9.1 Résumé de la séquence du mécanisme général responsable de l'apparition d'une endocardite infectieuse (EI) et de ses complications. BAV : bloc atrioventriculaire ; OAP : œdème aigu du poumon. A. Certaines EI surviennent en l'absence de cardiopathie à risque.

V: Diagnostic

L'EI est une maladie systémique à présentation polymorphe (tous les signes ne sont pas forcément présents). Le contexte est très important pour évoquer le diagnostic. L'association d'un syndrome infectieux et de signes d'atteinte endocardique est très évocatrice.

Tableaux cliniques évoquant un diagnostic d'endocardite infectieuse

- • Cardiopathie à risque d'EI + fièvre
- • Souffle cardiaque + fièvre
- • Accident ischémique + fièvre
- • Purpura + fièvre
- • Lombalgie + fièvre

A: Signes cliniques

Les signes suivants peuvent être présents :

- • syndrome infectieux :
  - – fièvre,
  - – altération de l'état général,
  - – splénomégalie (20–30 %) ;
- • signes cardiaques :
  - – **soufflecardiaque**. Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque a une valeur diagnostique considérable. La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu. L'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic,
  - – **insuffisance cardiaque**. Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite,
  - – **syncopes, lipothymies**. Elles peuvent être secondaires à un bloc atrioventriculaire lié à un abcès septal interrompant les voies de conduction ;
- • signes extracardiaques :
  - – **neurologiques** : signes d'AVC (ischémique ou hémorragique), méningite, hémorragie méningée ou abcès cérébral,
  - – **pulmonaires** : signes d'insuffisance cardiaque gauche (OAP) ou d'embolie pulmonaire septique (tableau de pneumopathies récidivantes abcédées),
  - – **articulaires** : signes d'arthrite périphérique ou de spondylodiscite (foyer infectieux à distance),
  - – **cutanéomuqueux**. Ils sont rares (5–15 % des cas) : purpura, nodosités (« faux panaris ») d'Osler, pathognomoniques, hémorragies sous-unguéales, hémorragies sous-conjonctivales, placards érythémateux palmoplantaires de Janeway,
  - – **ophtalmiques** : taches de Roth au fond d'œil (exsudats hémorragiques rétiniens),
  - – **rénaux** : hématurie (et/ou protéinurie) pouvant témoigner d'une glomérulonéphrite immunologique ou d'un infarctus rénal.

B: Signes paracliniques

Les hémocultures et l'échographie cardiaque sont les deux piliers du diagnostic de l'EI mais sont parfois insuffisantes. Les examens complémentaires ont pour but de mettre en évidence le micro-organisme en cause, de confirmer l'atteinte infectieuse de l'endocarde, d'identifier les complications et la porte d'entrée infectieuse.

1: Identification microbiologique

Hémocultures

Elles permettent d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas (10 % d'EI à hémocultures négatives). Trois prélèvements sanguins veineux en moyenne doivent être réalisés sur 24 heures et espacés d'au moins 1 heure avec mise en culture aéro-anaérobie. Le sang ne doit pas être prélevé sur un cathéter déjà en place. Ils sont à répéter durant 2 ou 3 jours si les hémocultures initiales sont négatives, notamment chez les sujets ayant reçu des antibiotiques. La suspicion d'EI est à signaler au laboratoire de microbiologie car il faut parfois un temps de culture long pour les micro-organismes à croissance difficile (groupe HACEK [*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*], *Brucella*, streptocoques déficients, levures). Si la présomption d'EI est forte et si les hémocultures restent négatives, on doit envisager les étiologies des EI à hémocultures négatives (encadré 9.2) et recourir à d'autres méthodes diagnostiques parfois combinées qui incluent des techniques spéciales d'hémocultures, les sérologies et l'amplification génique (*Polymerase Chain Reaction* [PCR]).

Encadré 9.2

Causes d'endocardite à hémocultures négatives

- • B Antibiothérapie préalable à la réalisation des hémocultures
- • EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile
- • Streptocoques déficients
- • Groupe HACEK
- • Brucella
- • Champignons (agents fongiques)
- • EI dues à des micro-organismes intracellulaires
- • *Coxiella burnetii* (agent de la fièvre Q)
- • Chlamydia
- • Bartonella
- • *Tropheryma whipplei* (agent de la maladie de Whipple)
- • Mycoplasma
- • Legionella
- • **Endocardites non infectieuses** (lupus, syndrome des anticorps antiphospholipides, cancer [endocardites marastiques])

HACEK : *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae.*

Analyse de la pièce chirurgicale

Si le patient a dû être opéré, les fragments de valves, végétations, abcès, matériel intracardiaque retirés doivent être analysés sur le plan histologique, mis en culture et éventuellement par amplification génique (PCR).

2: Identification de l'atteinte infectieuse de l'endocarde

Échographie cardiaque

- • Une échographie transthoracique (ETT) est systématiquement réalisée en 1re intention dans tous les cas.
- • Une échographie transœsophagienne (ETO) est systématiquement réalisée si l'ETT est positive, si elle est négative

avec une forte suspicion et systématiquement en cas de matériel intracardiaque (prothèses, stimulateurs, défibrillateurs, etc.). Elle a une meilleure sensibilité que l'ETT.

- • L'échographie permet :
  - – la mise en évidence des lésions d'EI : végétations (fig. 9.2, vidéos 9.1 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.01.mp4 et vidéo 9.2 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.02.mp4), destructions valvulaires (mutilations, perforations, ruptures de cordages), abcès (vidéo 9.3 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.03.mp4), fistules, désinsertions de prothèses, fuites paraprothétiques (vidéo 9.4 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.04.mp4),

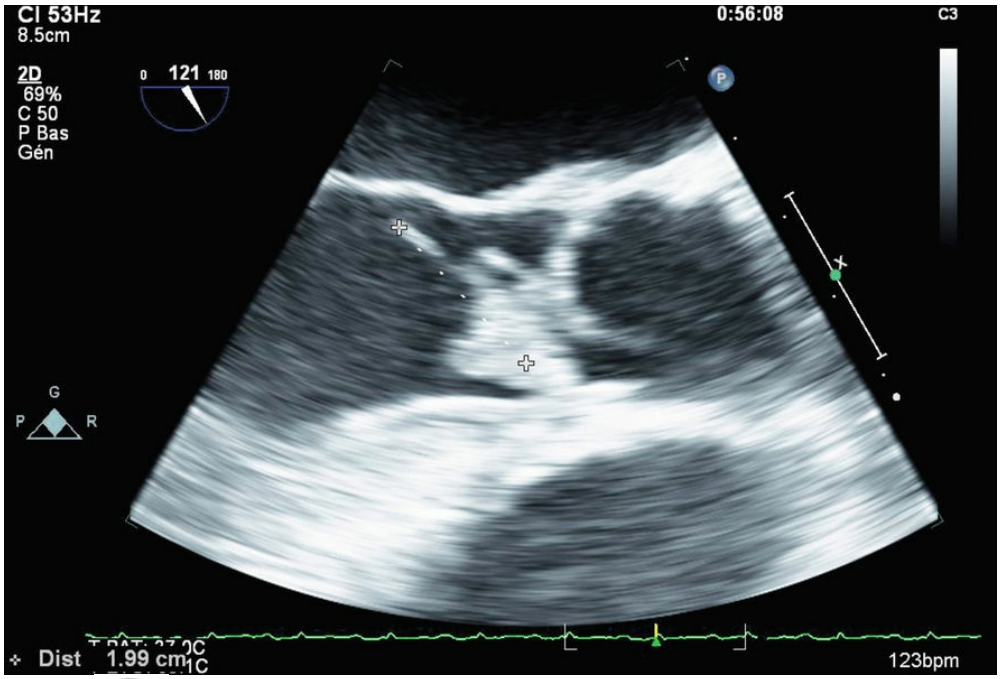


Fig. 9.2 A **Échographie transœsophagienne centrée sur la valve aortique native montrant une volumineuse végétation.**

  - – l'évaluation de la sévérité des régurgitations (fuites) valvulaires et de leur retentissement sur la fonction cardiaque.

- • Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic et doit être répétée après 7–10 jours (ETT + ETO).

Autres examens d'imagerie cardiaque

- • Le scanner cardiaque peut mettre en évidence des abcès non visualisés à l'échographie, notamment en cas de prothèses valvulaires (fig. 9.3).

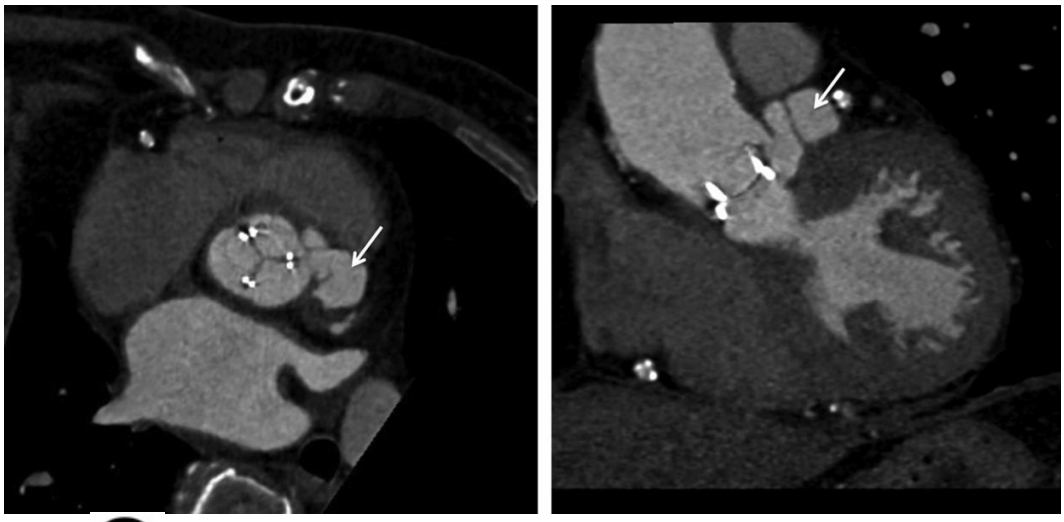


Fig. 9.3 A **Scanner cardiaque injecté chez un patient porteur d'une bioprothèse aortique montrant un abcès (flèche) développé sur la partie latérale de l'anneau prothétique et communicant avec la cavité cardiaque (abcès communiquant = faux anévrisme).**

- • La tomographie par émission de positons au ^{18}FDG couplée au scanner (TEP-scan) et la scintigraphie aux leucocytes marqués peuvent mettre en évidence une hyperfixation du traceur en cas d'infection. Ils sont actuellement utilisés en cas de suspicion d'EI sur prothèses valvulaires avec échographie cardiaque non contributive (fig. 9.4). De plus, lorsqu'ils sont réalisés sur l'ensemble du corps, ils peuvent objectiver des localisations septiques secondaires.

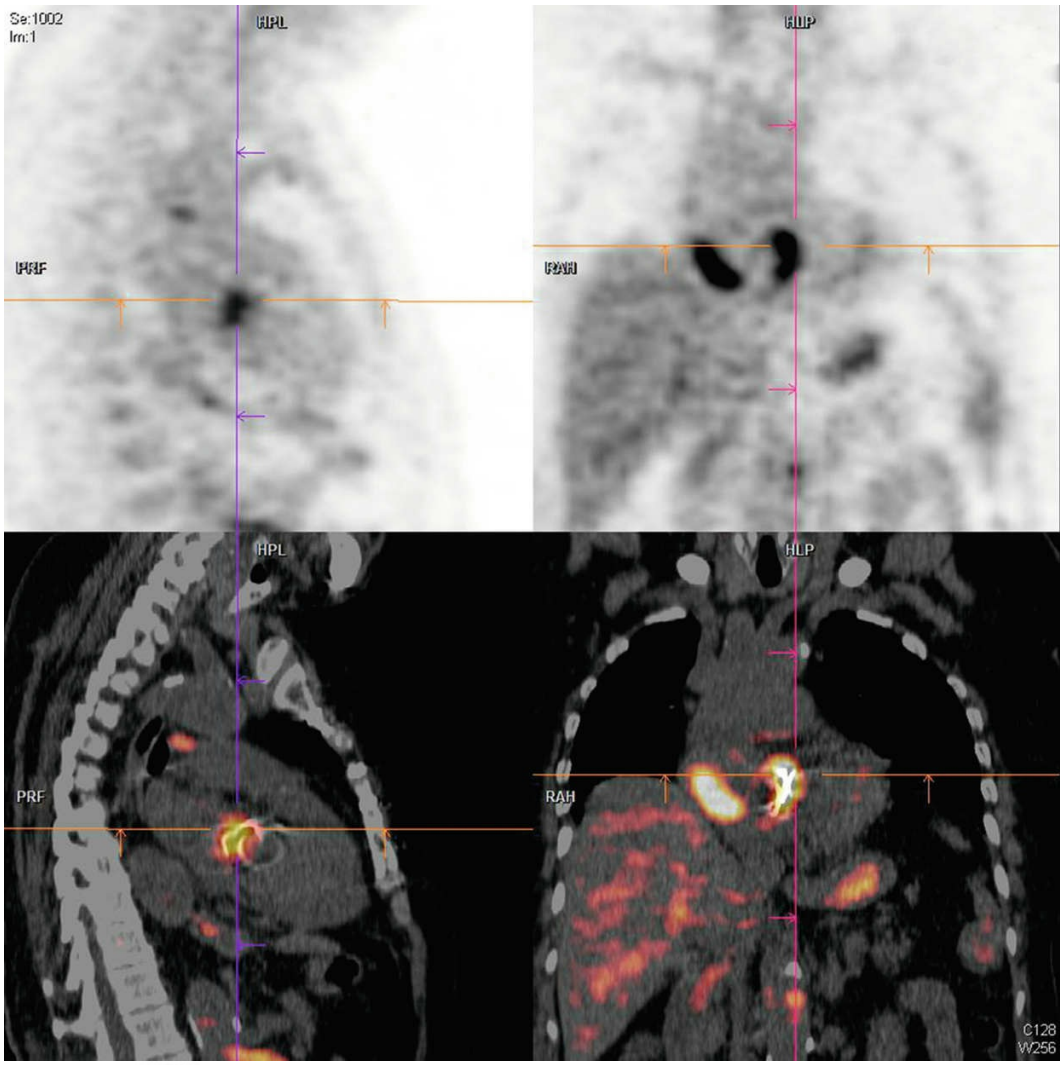


Fig. 9.4 A **Tomographie par émission de positons couplée au scanner au ^{18}F-fluorodésoxyglucose (^{18}FDG) montrant une hyperfixation au niveau d'une prothèse mécanique aortique.**Le FDG s'accumule dans les zones d'hypermétabolisme telles que les zones inflammatoires ou les cancers.

3: Autres examens complémentaires

Ce sont les suivants :

- • NFS, plaquettes à la recherche d'une hyperleucocytose à PNN (polynucléaires neutrophiles), d'une anémie inflammatoire ou hémolytique, d'une thrombopénie ;
- • CRP : une élévation est en faveur d'un syndrome inflammatoire ;
- • facteur rhumatoïde : témoin d'une réaction immunologique ;
- • ionogramme sanguin, créatininémie, recherche hématurie et protéinurie : à la recherche d'anomalies liées aux complications rénales ;
- • ECG : à la recherche d'anomalies de la conduction (BAV), d'ischémie myocardique (embolies coronariennes) ;
- • radiographie thoracique : pour visualiser des signes d'OAP (EI du cœur gauche) ou de pneumopathies (EI du cœur

droit) ;

- • scanner cérébral et thoraco-abdomino-pelvien : à la recherche de localisations septiques secondaires qui peuvent être parfois asymptomatiques (encéphale, rate, rein, foie, vertèbres, etc.) et d'anévrismes infectieux (mycotiques). Il est fait après injection de produit de contraste si la fonction rénale le permet (risque d'insuffisance rénale aiguë) ;
- • IRM cérébrale : de meilleure sensibilité que le scanner mais moins disponible ;
- • angiographie cérébrale : en cas de suspicion d'anévrisme infectieux (mycotique) (fig. 9.5) ;

Fig. 9.5 A **Angiographie cérébrale montrant un anévrisme infectieux (mycotique) (flèche).**

- • coronarographie, troponine : en cas de suspicion d'embolie coronarienne ;
- • examens à la recherche de la porte d'entrée infectieuse dépendant notamment du micro-organisme identifié. La porte d'entrée n'est identifiée que dans 50 % des cas. Il peut s'agir :
  - – d'une origine bucco-dentaire : **panoramique dentaire** + consultation stomatologique,
  - – d'une origine digestive : **coloscopie** à la recherche d'une tumeur colique en cas d'EI à *Streptococcus gallolyticus* (ex : *S. bovis*) ou à entérocoques,
  - – d'une origine urinaire : ECBU (examen cytobactériologique des urines), échographie (ou scanner) des voies urinaires.

C: Formes cliniques

1: EI du cœur droit

- • Elles touchent surtout les toxicomanes intraveineux, les porteurs de stimulateurs ou défibrillateurs cardiaques, les porteurs de voies veineuses centrales et les personnes souffrant de cardiopathies congénitales avec atteinte droite.
- • On note des signes respiratoires liés à des pneumopathies infectieuses récidivantes et souvent abcédées, secondaires aux embolies pulmonaires septiques provenant des végétations du cœur droit (fig. 9.6, vidéos 9.5 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.05.mp4 et 9.6 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video09.06.mp4).

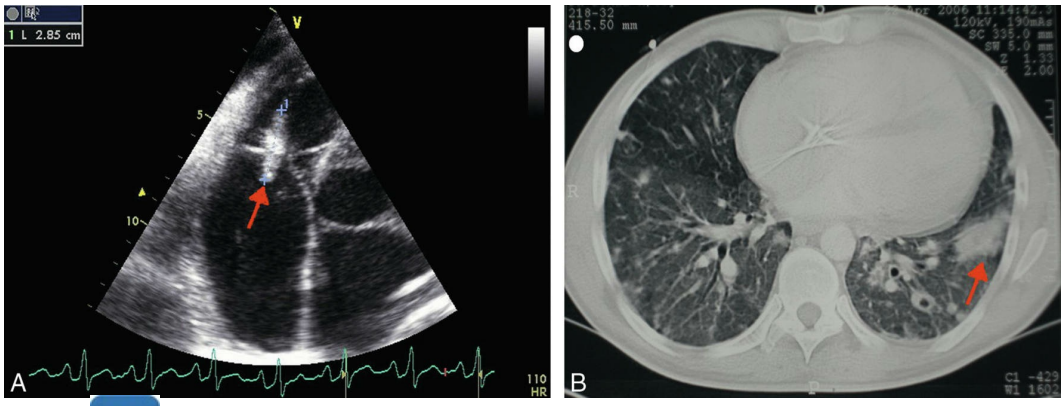


Fig. 9.6 Échographie transœsophagienne (A) montrant une végétation (flèche) sur la valve tricuspide d'un patient toxicomane IV et scanner pulmonaire (B) montrant une pneumopathie bilatérale avec abcès pulmonaire (flèche) liée à des embolies pulmonaires septiques chez le même patient.

- • Les staphylocoques sont les micro-organismes les plus fréquents chez le toxicomane et le porteur de stimulateur ou défibrillateur cardiaque.
- • Les EI du cœur droit nécessitent le retrait du matériel le cas échéant en plus des antibiotiques.

2: EI sur prothèses valvulaires

- • Les EI précoces surviennent dans l'année qui suit leur implantation, leur origine est souvent une contamination périopératoire.
- • Les EI tardives surviennent plus d'un an après l'implantation.
- • Le risque d'EI est identique sur prothèses biologiques et mécaniques.
- • Le pronostic est plus sévère que celui des EI sur valves natives.

D: Critères diagnostiques

Compte tenu du caractère polymorphe de cette maladie, des critères diagnostiques ont été établis permettant de classer les

diagnostics en « certain », « possible » et « exclu ». Ils sont résumés dans l'encadré 9.3.

Encadré 9.3

Résumé des critères diagnostiques des endocardites infectieuses adapté des recommandations européennes de 2015

EI certaine

- • **Critères histologiques :** mise en évidence d'un micro-organisme sur la culture d'une valve ou d'un fragment d'embole, ou mise en évidence d'une végétation ou d'un abcès avec infection active sur un examen anatomopathologique si la chirurgie a dû être effectuée.
- • Critères cliniques :
  - – 2 critères majeurs
  - – ***ou*** 1 critère majeur et 3 mineurs
  - – ***ou*** 5 critères mineurs

EI possible

- • 1 critère majeur et 1 ou 2 mineurs
- • ***Ou*** 3 critères mineurs

EI exclue

Absence de critères d'EI certaine et possible.

Critères cliniques

Critères cliniques majeurs (2)

- • Hémocultures positives pour l'EI
  - – ≥ 2 hémocultures à micro-organisme typique d'EI (*S. aureus*, streptocoques oraux, *Streptococcus gallolyticus*, entérocoques, HACEK)
  - – ***Ou*** ≥ 1 hémoculture positive ou 1 sérologie positive à *Coxiella burnetii*
- • Imagerie positive pour les lésions d'EI
  - – Échographie cardiaque positive : végétations, abcès, faux anévrisme, fistule, destruction valvulaire, désinsertion de prothèse
  - – ***Ou*** TEP-scan ou scintigraphie aux leucocytes marqués cardiaques positifs : hyperfixation pathologique sur prothèse valvulaire
  - – ***Ou*** scanner cardiaque positif : abcès, faux anévrisme, fistule

Critères cliniques mineurs (5)

- • Cardiopathie à risque ou toxicomanie IV
- • **Fièvre** (T ≥ 38 °C)
- • **Phénomènes vasculaires (asymptomatiques inclus) :** embolies artérielles systémiques ou pulmonaires, anévrismes infectieux (mycotiques), hémorragies, placards de Janeway
- • **Phénomènes immunologiques :** glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteurs rhumatoïdes
- • Argument microbiologique n'entrant pas dans la définition d'un critère majeur : hémocultures, sérologies

EI : endocardite infectieuse ; HACEK : *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* ; IV : intraveineux ; TEP : tomographie par émission de positions.

VI: Complications et pronostic

- • C’est une maladie grave dont la mortalité hospitalière est de l’ordre de 15–30 %.
- • Les principales complications sont résumées dans la figure 9.1.
- • Les principales causes de décès sont l’insuffisance cardiaque aiguë et les complications neurologiques.
- • Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont :
  - – l’insuffisance cardiaque aiguë ;
  - – les complications neurologiques ;
  - – le syndrome infectieux mal maîtrisé ;
  - – les abcès intracardiaques ;
  - – les EI sur prothèses ;
  - – des végétations volumineuses
  - – les micro-organismes très virulents : *Staphylococcus aureus* et champignons ;
  - – le terrain fragile (comorbidités) : âge avancé, diabète, immunodépression, insuffisances cardiaque, rénale, respiratoire préexistantes.

VII: Traitement

Il repose sur l'antibiothérapie (ou les antifongiques), l'identification d'indications chirurgicales, la prise en charge des complications, le traitement de la porte d'entrée et la surveillance. Il nécessite une prise en charge par des équipes spécialisées associant notamment cardiologues, infectiologues et chirurgiens cardiaques.

A: Antibiothérapie

1: Principes généraux

- • Le choix se porte sur une antibiothérapie bactéricide, associant plusieurs molécules synergiques, à fortes doses, par voie intraveineuse pendant une durée prolongée (4 à 6 semaines).
- • Une antibiothérapie probabiliste est instaurée après les hémocultures et avant leur résultat en cas de forte suspicion ou de sepsis sévère ou d'indication chirurgicale urgente.
- • L'antibiothérapie est secondairement adaptée aux résultats des prélèvements microbiologiques (antibiogramme) avec l'aide d'un infectiologue (tableau 9.2).

Tableau 9.2 Résumé de l'antibiothérapie IV des principales endocardites infectieuses.

Micro-organisme en cause	Absence d'allergie aux β-lactamines	Allergie ou résistance aux β-lactamines
Non encore identifié (probabiliste) en cas d'EI communautaire sur valve native ou sur prothèse valvulaire ≥ 1 an	Amoxicilline + oxacilline + gentamicine	Vancomycine + gentamicine
Non encore identifié (probabiliste) en cas d'EI non communautaire ou sur prothèse valvulaire < 1 an	Vancomycine + gentamicine + rifampicine	
Staphylococcus aureus et staphylocoques coagulase négative	Oxacilline (+ gentamicine + rifampicine si prothèse valvulaire)	Vancomycine (+ gentamicine + rifampicine si prothèse valvulaire)
Streptocoques oraux et du groupe D (*S. gallolyticus*)	Amoxicilline (ou pénicilline G, ou ceftriaxone) ± gentamicine	Vancomycine ± gentamicine
Entérocoques	Amoxicilline + gentamicine ou Amoxicilline + ceftriaxone	Vancomycine ± gentamicine

2: Posologies

B Le traitement antibiotique détaillé est le dans le tableau 9.3.

Tableau 9.3 Antibiothérapie IV détaillée des principales endocardites infectieuses.

Micro-organisme en cause	Absence d'allergie aux β-lactamines	Allergie ou résistance aux β-lactamines
Non encore identifié (probabiliste) en cas d'EI communautaire sur valve native ou sur prothèse valvulaire ≥ 1 an	Amoxicilline (12 g/j) + oxacilline (12 g/j) + gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 à 60 mg/kg/j) + gentamicine (3 mg/kg/j)
Non encore identifié (probabiliste) en cas d'EI non communautaire ou sur prothèse valvulaire < 1 an	Vancomycine (30 à 60 mg/kg/j) + gentamicine (3 mg/kg/j) + rifampicine (900–1 200 mg/j)	
Staphylococcus aureus et staphylocoques coagulase négative	Oxacilline (12 g/j) pendant 6 semaines (+ gentamicine 3 mg/kg/j pendant 2 semaines + rifampicine 900–1 200 mg pendant 6 semaines si prothèse valvulaire)	Vancomycine (30 à 60 mg/kg/j) pendant 6 semaines (+ gentamicine 3 mg/kg/j pendant 2 semaines + rifampicine 900–1 200 mg pendant 6 semaines si prothèse valvulaire)
Streptocoques oraux et du groupe D (*S. gallolyticus*) avec CMI ≤ 0,125 mg/L	Pénicilline G (12–18 MUI/j) ou amoxicilline (12 g/j) ou ceftriaxone (2 g/j) pendant 4 semaines ou pendant 2 semaines en association avec gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j) pendant 4 semaines
Streptocoques oraux et du groupe D (*S. gallolyticus*) avec CMI > 0,125 mg/L	Pénicilline G (12–18 MUI/j) ou amoxicilline (12 g/j) ou ceftriaxone (2 g/j) pendant 4 semaines + gentamicine (3 mg/kg/j) pendant 2 semaines	Vancomycine (30 mg/kg/j) pendant 4 semaines + gentamicine (3 mg/kg/j) pendant 2 semaines
Entérocoques	Amoxicilline (12 g/j) pendant 6 semaines + gentamicine (3 mg/kg/j) pendant 6 semaines ou Amoxicilline (12 g/j) pendant 6 semaines + ceftriaxone (4 g/j) pendant 6 semaines	Vancomycine (30 à 60 mg/kg/j) pendant 6 semaines + gentamicine (3 mg/kg/j) pendant 6 semaines

CMI : concentration minimale inhibitrice.

A L'amoxicilline (comme l'ampicilline) est une pénicilline A, l'oxacilline (comme la cloxacilline) est une pénicilline M, la gentamicine est un aminoside, la vancomycine est un glycopeptide, la rifampicine est la rifamycine, la ceftriaxone est une céphalosporine de 3e génération.

- • La durée de traitement est identique même si une intervention chirurgicale est nécessaire.
- • Les doses doivent être adaptées aux fonctions rénale et hépatique ainsi qu'aux mesures des concentrations plasmatiques d'aminosides et de vancomycine.
- • L'efficacité du traitement est surveillée régulièrement par :
  - – la régression de la fièvre ;
  - – la régression du syndrome inflammatoire biologique ;
  - – la stérilisation des hémocultures ;
  - – l'évolution favorable des lésions à l'échographie ;
  - – l'absence de complications (clinique, imagerie, ECG, biologie).
- • On surveille régulièrement la tolérance du traitement en évaluant la fonction rénale sous aminosides et vancomycine surtout, mais aussi amoxicilline (par réactions immunoallergiques ou des cristalluries, responsables d'atteintes interstitielles aiguës ou de nécroses tubulaires aiguës).

B: Chirurgie

Dans environ 50 % des cas, il existe une indication à réaliser une chirurgie cardiaque sans attendre la fin du traitement antibiotique (phase active de l'EI). Celle-ci peut être présente d'emblée ou apparaître au cours de l'évolution. Dès que le

diagnostic est posé, un chirurgien cardiaque doit être prévenu. Le traitement consiste en un débridement des tissus infectés ou nécrosés, puis la réparation (plastie) valvulaire si c'est possible ou le remplacement valvulaire par prothèse biologique ou mécanique. Les principales indications sont hémodynamiques **(H)**, infectieuses **(I)** et emboliques **(E)** (encadré 9.4).

Encadré 9.4

Principales indications chirurgicales en phase active d'une endocardite infectieuse

- • B **(H)** Insuffisance cardiaque
- • **(H)** EI avec dysfonction sévère de prothèse
- • **(I)** Abcès, fistule ou faux anévrisme intracardiaque
- • **(I)** EI fungique ou à germes multirésistants
- • **(I)** EI sur prothèse valvulaire à staphylocoques
- • **(I)** Persistances d'hémocultures positives sous antibiothérapie
- • **(E)** Végétations du cœur gauche volumineuse (> 10 mm) après un épisode embolique sous antibiothérapie ou en cas de fuite sévère associée
- • **(E)** Végétation > 30 mm
- • **(H) + (E)** Végétations > 10 mm associées à une fuite ou obstruction valvulaire sévère
- • **(I) + (E)** Augmentation de la taille des végétations sous antibiothérapie
- • **(I)** En cas d'EI sur stimulateur ou défibrillateur cardiaque, tout le matériel doit être extrait le plus souvent par voie percutanée. La réimplantation doit se faire à distance (matériel de stimulation provisoire en attendant la réimplantation des patients dépendants). En cas d'EI sur cathéter veineux central, celui-ci doit être retiré.

(H) : indications hémodynamiques ; **(I)** : indications infectieuses ; **(E)** : indications emboliques.

Si la chirurgie n'était pas indiquée en phase active, une chirurgie à distance est parfois nécessaire. Les indications sont alors celles de toutes les valvulopathies (cf. partie II).

VIII: Prévention

Elle repose sur des mesures non spécifiques d'éducation de tous les patients à risque (toutes les *cardiopathies à risque* d'EI) et l'utilisation d'une antibioprophylaxie dans des situations bien précises.

A: Mesures non spécifiques d'éducation

Elles concernent tous les patients présentant des *cardiopathies à risque* d'EI :

- • maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et prévoir une consultation chez un dentiste 2 fois/an dans les cardiopathies à haut risque et 1 fois/an pour les autres ;
- • désinfecter les plaies ;
- • éradiquer les colonisations bactériennes chroniques (cutanées et urinaires) ;
- • traiter les infections bactériennes locales par antibiotiques ;
- • veiller à une asepsie stricte lors de procédures à risque de bactériémie ;
- • éviter les effractions cutanées : tatouages, piercing ;
- • limiter l'utilisation des voies veineuses et les changer régulièrement en cas de besoin prolongé ;
- • éviter l'automédication par antibiotiques et consulter rapidement son médecin en cas de fièvre.

B: Antibioprophylaxie

- • Son principe consiste à administrer une dose d'antibiotique avant une procédure à risque de bactériémie. Son efficacité n'a jamais été prouvée formellement.

Son utilisation se limite ***seulement*** aux patients avec cardiopathie à haut risque (cf. encadré 9.1) devant recevoir des soins dentaires avec manipulation de la gencive ou de la région périapicale ou en cas d'effraction de la muqueuse.

- • Elle consiste à administrer :
  - – amoxicilline per os ou IV 30–60 minutes avant la procédure ;
  - – ou clindamycine (600 mg) per os ou IV 30–60 minutes avant la procédure en cas d'allergie aux β-lactamines.

Points clés

- • L'EI peut toucher des valves natives et du matériel intracardiaque implanté.
- • Les cardiopathies à haut risque d'EI sont :
  - – les prothèses valvulaires (TAVI inclus) et matériels utilisés pour réparation valvulaire ;
  - – un antécédent d'endocardite ;
  - – une cardiopathie congénitale cyanogène ;
  - – toute cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure ou à vie s'il existe un shunt résiduel.
- • Les EI sur prothèses et à staphylocoques sont les plus graves.
- • Dans 50 % des cas, la cardiopathie à risque n'était pas connue ou absente.
- • Les procédures à risque d'EI sont en augmentation : chirurgie sous circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur/défibrillateur cardiaque, ponction articulaire, chambre

implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, toxicomanie IV, etc.

- • Les staphylocoques sont les germes le plus souvent retrouvés.
- • Les principales complications sont : insuffisance cardiaque, embolies systémiques, embolies pulmonaires septiques, anévrisme infectieux, hémorragie, choc septique, BAV (abcès septal), vascularite, foyers infectieux à distance (méningite, arthrite, spondylodiscite, abcès viscéraux, etc.).
- • Le diagnostic est évoqué devant une association fièvre + cardiopathie à risque, fièvre + souffle, ou fièvre + événement embolique.
- • Les signes cliniques associent un syndrome infectieux, des signes cardiaques et des signes extracardiaques.
- • Les hémocultures et l'échographie cardiaque transthoracique/transœsophagienne sont deux piliers du diagnostic.
- • Les hémocultures peuvent être négatives dans 10 % des cas.
- • L'échographie peut montrer la présence de végétations, abcès, faux anévrisme, fistule, destruction valvulaire (perforation, mutilation valvulaire, rupture de cordage), désinsertion de prothèse.
- • Le scanner cardiaque, le TEP-scan et la scintigraphie aux leucocytes marqués peuvent avoir un intérêt en cas d'échographie non contributive.
- • La porte d'entrée infectieuse doit être recherchée en fonction du germe en cause :
  - – staphylocoques, *Candida* : cutanée ;
  - – streptocoques oraux, HACEK : bucco-dentaire ;
  - – streptocoques D (*S. gallolyticus*) : digestive (coloscopie) ;
  - – entérocoques : digestive (coloscopie), urinaire.
- • Le traitement repose sur l'antibiothérapie (ou les antifongiques), l'identification d'indications chirurgicales, la prise en charge des complications, le traitement de la porte d'entrée et la surveillance.
- • L'antibiothérapie doit être prolongée (4–6 semaines) par voie IV, bactéricide, synergique et débutée après les hémocultures (sans attendre les résultats).
- • Les principales indications chirurgicales pendant le traitement antibiotique (phase active) sont hémodynamiques, infectieuses et emboliques.
- • En cas d'EI sur stimulateur ou défibrillateur ou cathéter central veineux, tout le matériel doit être extrait (souvent par voie percutanée) et réimplanté à distance.
- • La prévention de l'EI repose sur des mesures non spécifiques d'éducation de tous les patients à risque (toutes les cardiopathies à risque d'EI) et l'utilisation d'une antibioprophylaxie uniquement chez les patients avec cardiopathie à haut risque devant subir des soins dentaires avec manipulation de la gencive ou de la région périapicale ou en cas d'effraction de la muqueuse (amoxicilline ou clindamycine 30–60 minutes avant).

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Les cardiopathies à haut risque d'EI sont :
  - – les prothèses valvulaires (TAVI inclus) et matériels utilisés pour réparation valvulaire ;
  - – un antécédent d'endocardite ;
  - – une cardiopathie congénitale cyanogène ;
  - – toute cardiopathie congénitale réparée avec un matériel prothétique pendant les 6 mois après la procédure ou à vie s'il existe un shunt résiduel.
- • Les staphylocoques sont les germes le plus souvent retrouvés.
- • Les principales complications sont : insuffisance cardiaque, embolies systémiques, embolies pulmonaires septiques, anévrisme infectieux, hémorragie, choc septique, BAV (abcès septal), vascularite, foyers infectieux à distance (méningite, arthrite, spondylodiscite, abcès viscéraux, etc.).

- • Le diagnostic est évoqué devant une association fièvre + cardiopathie à risque, fièvre + souffle, ou fièvre + événement embolique.
- • Les hémocultures et l'échographie cardiaque transthoracique/transœsophagienne sont deux piliers du diagnostic.
- • Le traitement repose sur l'antibiothérapie (ou les antifongiques), l'identification d'indications chirurgicales, la prise en charge des complications, le traitement de la porte d'entrée et la surveillance.
- • Les principales indications chirurgicales pendant le traitement antibiotique (phase active) sont hémodynamiques, infectieuses et emboliques.
- • La prévention de l'EI repose sur des mesures non spécifiques d'éducation de tous les patients à risque (toutes les cardiopathies à risque d'EI) et l'utilisation d'une antibioprophylaxie uniquement chez les patients avec cardiopathie à haut risque devant subir des soins dentaires avec manipulation de la gencive ou de la région périapicale ou en cas d'effraction de la muqueuse (amoxicilline ou clindamycine 30–60 minutes avant).

Notions inacceptables

- • Ne pas évoquer une EI devant l'association d'une fièvre et d'un souffle cardiaque ou d'une cardiopathie à risque.
- • Ne pas évoquer l'EI devant les tableaux suivants : souffle et fièvre, AVC et fièvre, lombalgie et fièvre, purpura et fièvre.
- • Débuter les antibiotiques avant la réalisation d'hémocultures en cas de suspicion d'EI.
- • Prescrire de la pénicilline en cas d'allergie.
- • Oublier les mesures de prévention non médicamenteuses chez les patients à risque.

Réflexes transversalité

- • Item 147 – Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- • Item 151 – Méningite, méningoencéphalite, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
- • Item 153 – Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires
- • Item 155 – Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant
- • Item 156 – infections ostéoarticulaires de l'enfant et de l'adulte
- • Item 157 – Septicémie/Bactériémie/fongémie de l'adulte et de l'enfant
- • Item 158 – Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- • Item 161 – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte
- • Item 177 – Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant
- • Item 190 – Fièvre prolongée
- • Item 191 – Fièvre chez un patient immunodéprimé
- • Item 194 – Lupus systémique. Syndrome des antiphospholipides
- • Item 200 – Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente
- • Item 229 – Surveillance et complications des abords veineux
- • Item 233 – Valvulopathies
- • Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte
- • Item 236 – Troubles de la conduction intracardiaque
- • Item 238 – Souffle cardiaque de l'enfant
- • Item 261 – Néphropathie glomérulaire
- • Item 275 – Splénomégalie
- • Item 301 – Tumeurs du côlon et du rectum

- • Item 332 – État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 541.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 9.1 Échographie transœsophagienne selon le grand axe du cœur centrée sur la valve aortique native montrant une volumineuse végétation et une destruction des sigmoïdes entraînant une insuffisance aortique.

Vidéo 9.2 Échographie transœsophagienne selon le petit axe du cœur centrée sur la valve aortique native montrant une volumineuse végétation et une destruction des sigmoïdes entraînant une insuffisance aortique.

Vidéo 9.3 Échographie transœsophagienne centrée sur une bioprothèse aortique montrant un abcès annulaire (épaississement autour de la prothèse).

Vidéo 9.4 Échographie transœsophagienne centrée sur une prothèse mécanique mitrale montrant une désinsertion avec une insuffisance mitrale paraprothétique.

Vidéo 9.5 Échographie transthoracique montrant une végétation sur la valve tricuspide d'un patient toxicomane IV.

Vidéo 9.6 Échographie transœsophagienne centrée sur l'atrium droit montrant des végétations (images mobiles) appendues sur l'une des sondes d'un stimulateur cardiaque.

Pour en savoir plus

Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. *ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis : The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J.*. 2015. ;36(44):3075–3128. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/44/3075/2293384*.

Chapitre 10: Item 153
Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires[1]

- I. Les différents types de prothèses valvulaires
- II. Physiopathologie
- III. Complications des valves cardiaques
- IV. Surveillance des porteurs de valve cardiaque

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
3. **21** Asthénie.
4. **22** Diminution de la diurèse.
5. **44** Hyperthermie/fièvre.
6. **50** Malaise/perte de connaissance.
7. **58** Splénomégalie.
8. **59** Tendance au saignement.
9. **60** Hémorragie aiguë.
10. **89** Purpura/ecchymoses/hématome.
11. **102** Hématurie.
12. **121** Déficit neurologique sensitif et/ou moteur.
13. **147** Épistaxis.
14. **160** Détresse respiratoire aiguë.
15. **161** Douleurs thoraciques.
16. **162** Dyspnée.
17. **165** Palpitations.

18. **166** Tachycardie.
19. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
20. **185** Réalisation réinterprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
21. **190** Hémoculture positive.
22. **203** Élévation de la protéine C-réactive (CRP).
23. **217** Baisse de l'hémoglobine.
24. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
25. **255** Prescrire un anti-infectieux.
26. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
27. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfance/adolescent).
28. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Différents types de prothèses valvulaires	Prothèses mécaniques, bioprothèses chirurgicales et percutanées
A	Définition	Principales complications des prothèses valvulaires	Savoir les énumérer
A	Suivi et/ou pronostic	Modalités de surveillance des porteurs de prothèses valvulaires	
A	Identifier une urgence	Savoir que tout patient porteur d'une prothèse valvulaire est un sujet à risque infectieux (endocardite infectieuse, greffe)	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les valeurs cibles d'INR en fonction des prothèses valvulaires et du terrain	
B	Diagnostic positif	Connaître les modalités du diagnostic d'une désinsertion de prothèse valvulaire, incluant l'hémolyse	

I: Les différents types de prothèses valvulaires

- • Il existe 2 grands types de prothèses valvulaires : les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques
- • Parmi les prothèses biologiques (bioprothèses), on distingue les prothèses chirurgicales, implantées lors de la chirurgie, et les prothèses percutanées, implantées par cathétérisme interventionnel (TAVI ou TAVR : *Transcatheter Aortic Valve Implantation* ou *Replacement*).
- • Les prothèses, étant par nature des corps étrangers, présentent un risque accru d'endocardite infectieuse par rapport aux valves natives.

A: Prothèses mécaniques (vidéo 10.1 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video10.01.mp4)

- • Ce sont des dispositifs artificiels, construits actuellement en titane et carbone pour la partie mécanique, avec une collerette en tissu de type dacron pour la suture sur les tissus (fig. 10.1).
- • Les premières valves mécaniques étaient à bille (prothèse de Starr®), puis sont apparues des valves mono-disque (telle que les prothèses de Björk-Shiley®, Medtronic-Hall®), puis des prothèses à double ailette (prothèse de Saint-Jude®, Sorin Bicarbon®, Mira®, etc.). Les valves à double ailette, qui offrent une bonne hémodynamique et sont moins thrombogènes, sont les plus implantées.
- • Certains patients opérés il y a plusieurs décennies sont encore porteurs de prothèses d'ancienne génération.
- • Les valves cardiaques mécaniques *présentent un risque de thrombose* et nécessitent un traitement anticoagulant définitif par antivitamine K (AVK) qui expose donc aux risques de ce traitement (risque hémorragique). Les AVK diminuent mais ne suppriment pas totalement le risque thrombotique.
- • Les anticoagulants oraux directs (antithrombine ou antifacteur X) *sont formellement contre-indiqués* en cas de prothèse mécanique, même de façon transitoire.
- • En cas de besoin, un traitement relais peut faire appel à l'héparine non fractionnée ou aux héparines de bas poids moléculaire.

Ces prothèses ont une excellente durabilité et sont prévues pour durer toute la vie du patient.

B: Prothèses biologiques ou bioprothèses (vidéo 10.2 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video10.02.mp4)

1: Bioprothèses chirurgicales

- • Les valves biologiques sont le plus souvent des *xénogreffes*, valves d'origine animale (Hancock®, Carpentier-Edwards®, Perimount®, Mosaic, Magna Ease®, Inspiris Resilia®, Avalus®, etc.), constituées de péricarde principalement bovin ou de valves aortiques d'origine porcine (fig. 10.2).
- • Les valves biologiques sont plus rarement des *allogreffes/homogreffes* (surtout valve aortique prélevée chez un donneur) ou *autogreffes* d'origine humaine (intervention de Ross : remplacement du culot aortique par le culot pulmonaire du patient, puis implantation d'une homogreffe ou d'une xénogreffe en position pulmonaire), mais peu disponibles et moins utilisées (fig. 10.3).

- • Les bioprothèses sont le plus souvent montées sur une armature de métal et donc relativement encombrantes.
- • Plus rarement, il s'agit de prothèses sans armature ou *stentless*. Les valves *stentless* permettent une optimisation des performances hémodynamiques par diminution de l'encombrement, mais n'ont pas apporté d'amélioration de la durabilité et sont rarement implantées de nos jours (fig. 10.4).

- • Les bioprothèses *ne nécessitent pas d'anticoagulants* au-delà du 3e mois postopératoire si le rythme est sinusal.
- • Mais leur *durabilité est limitée* à 10-15 ans en moyenne, avec des dégénérescences parfois plus précoces surtout chez les sujets jeunes, ou en fonction du type de prothèse.
- • Le futur développement du TAVI *valve-in-valve* impose d'anticiper cette perspective lors de tout RVA par bioprothèse. Cette discussion doit faire partie des staffs multidisciplinaires appelés *Heart Teams*. L'utilisation des prothèses non favorables au *valve-in-valve* doit être délaissée au profit des prothèses stentées bien visibles et à feuillets internes et courts. Deux prothèses spécifiquement conçues pour un futur *valve-in-valve* ont été développées par les sociétés Medtronic (Avalus®) et Edwards Lifesciences (Inspiris Resilia®) (cf. fig. 10.2).

2: Bioprothèses percutanées (fig. 10.5)

- • Les bioprothèses d'origine animale sont utilisées depuis quelques années pour le *remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI ou TAVR)*, destiné aux patients ayant un rétrécissement aortique serré contre-indiqués à la chirurgie ou à haut risque chirurgical, ou même à risque chirurgical intermédiaire.
- • Elles sont montées sur des armatures métalliques particulières (inspirées des stents coronariens ou vasculaires) qui permettent leur fixation sur l'anneau aortique calcifié par *cathétérisme rétrograde sous anesthésie locale.*
- • Elles peuvent être déployées par ballon (Sapien 3®) ou autodéployées (Evolut R® et Evolut Pro®, recapturables et repositionnables).
- • Elles ne nécessitent *pas d'anticoagulation efficace*, les patients sont placés sous simple antiagrégation plaquettaire au long cours (aspirine faible dose, recommandations ESC 2021). En cas d'indication à une anticoagulation efficace (fibrillation atriale [FA], maladie thromboembolique), une anticoagulation efficace par AVK ou AOD (anticoagulants oraux directs) seule peut être poursuivie au long cours.
- • Plus rarement, elles sont implantées pour remplacer la valve pulmonaire dans certaines cardiopathies congénitales.
- • Comme pour toute bioprothèse, *un risque de dégénérescence existe* et, étant plus récentes, leur durabilité reste à définir. (Très peu documentée au-delà de 5 ans, même si le suivi échocardiographique des registres ne rapporte pas de signal de détérioration précoce à 5 ans).
- • Enfin le TAVI *valve-in-valve* est entré dans la pratique courante. Du fait des projections démographiques et de l'utilisation croissante des bioprothèses aortiques, il sera amené à se développer : il permet d'éviter des chirurgies redux à haut risque avec de bons résultats.

C: Choix du type de prothèse (fig. 10.6 et tableau 10.1)

- • Les prothèses mécaniques exposent *au risque thromboembolique mais également hémorragique* du fait du traitement anticoagulant.
- • Les prothèses biologiques exposent *au risque de dégénérescence* et donc de réintervention.
- • La sélection se fait donc selon :
  - – le choix éclairé du patient, son espérance de vie et son mode de vie ;
  - – la balance risque thromboembolique/risque hémorragique ;
  - – le risque de dégénérescence structurelle.
- • Les prothèses mécaniques sont généralement préférées chez les sujets d'âge < 60 ans pour les prothèses aortiques ou < 65 ans pour les prothèses mitrales.
- • Les prothèses biologiques sont généralement indiquées chez les sujets d'âge > 65 ans pour les prothèses aortiques ou > 70 ans pour les prothèses mitrales (dont la durabilité est moindre).
- • Les prothèses percutanées sont réservées aux patients ayant une contre-indication ou un très haut risque chirurgical, ou même un risque chirurgical intermédiaire. Cela concerne globalement les patients âgés (> 75 ans), ou présentant des comorbidités, ou fragiles selon une évaluation multidisciplinaire (*Heart Team* incluant cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes-réanimateurs, gériatres).
- • Après 75 ans, il existe un consensus pour envisager le TAVI en 1re intention si l'anatomie est favorable (recommandations ESC 2021).

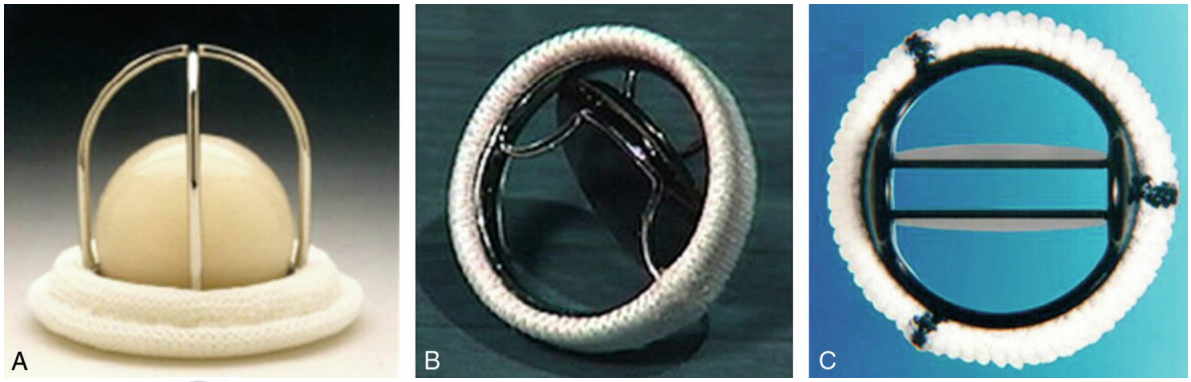


Fig. 10.1 **Différents types de prothèses chirurgicales mécaniques.** A. Prothèse à bille de type Starr®, retirée de la commercialisation en 2007. B. Prothèse à disque de type Björk-Shiley®. C. Prothèse à double ailette de type St-Jude®. © Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound : a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2009 ; 22 (9) : 975–1014.

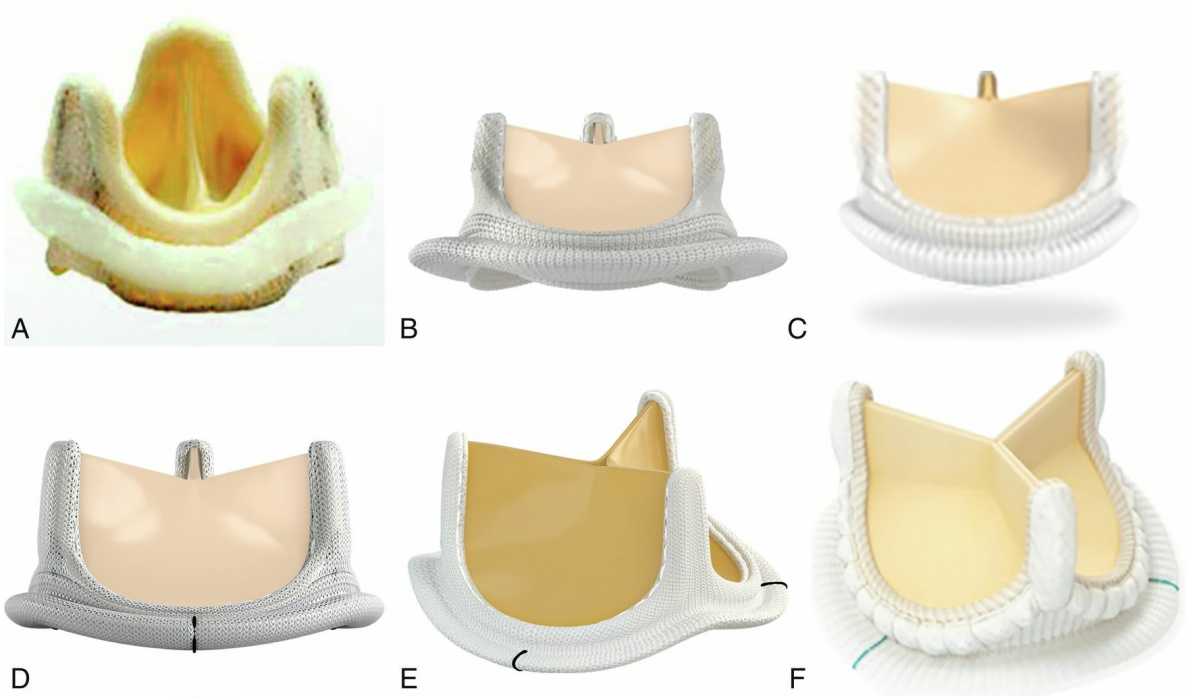


Fig. 10.2 **Différents types de prothèses chirurgicales biologiques avec armature (xénogreffe).** A. Bioprothèse porcine de Carpentier-Edwards® (1965). B. Bioprothèse péricardique Carpentier Edwards® (1980). C. Bioprothèse péricardique Mitroflow® (1985). D. Magna Ease®. E, F. Prothèses de dernière génération : Inspiris® (E) et Avalus® (F). Figure A : © Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound : a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2009 ; 22 (9) : 975–1014 ; figures B, C, D, E : © Acknowledgement for use of these images to Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA. Edwards, Edwards Lifesciences, Carpentier-Edwards, Carpentier-Edwards PERIMOUNT, Magna, Magna Ease, Magna Mitral Ease, INSPIRIS, INSPIRIS RESILIA, Edwards SAPIEN, SAPIEN, SAPIEN XT and SAPIEN 3 are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation; Figure F : © Pericardial Aortic Surgical Valve, société Medtronic

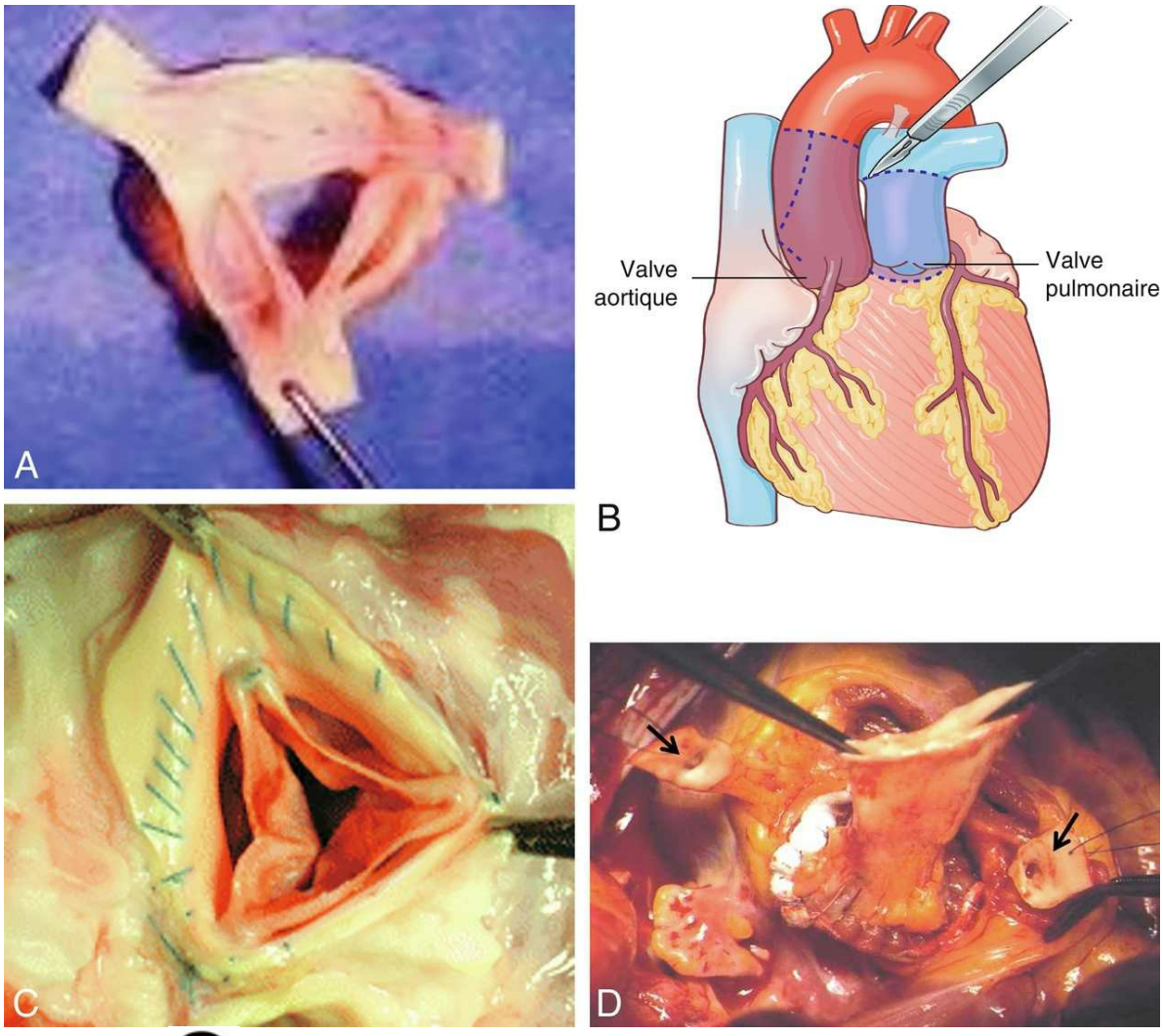


Fig. 10.3 **Valves humaines.** A. Allogreffes/homogreffes (fraîches ou cryopréservées). B. Intervention de Ross. C. Valves en péricarde autologue. D. Allogreffe/homogreffe ou autogreffe implantée à la place du culot aortique natif, nécessitant une réimplantation des artères coronaires (ostia coronaires indiqués par les flèches noires). Figure B : dessin de Carole Fumat

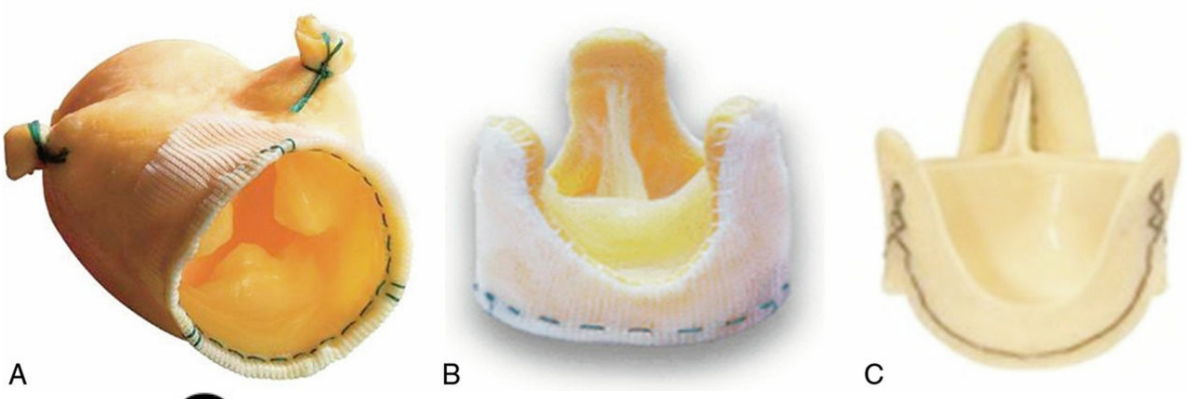


Fig. 10.4 **Différents types de prothèses chirurgicales biologiques sans armature (bioprothèses *stentless*).** A, B. Bioprothèses porcines Freestyle Medtronic® (A) et Toronto® SPV St-Jude (B). C. Bioprothèse péricardique Freedom Solo® (Sorin). Figure A : © Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound : a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2009 ; 22 (9) : 975–1014. Figures B et C : © Bernardi FLM, Dvir D, Rodes-Cabau J, Ribeiro HB. Valve-in-Valve Challenges: How to Avoid Coronary Obstruction. Front Cardiovasc Med. 2019 ; 6 : 120.

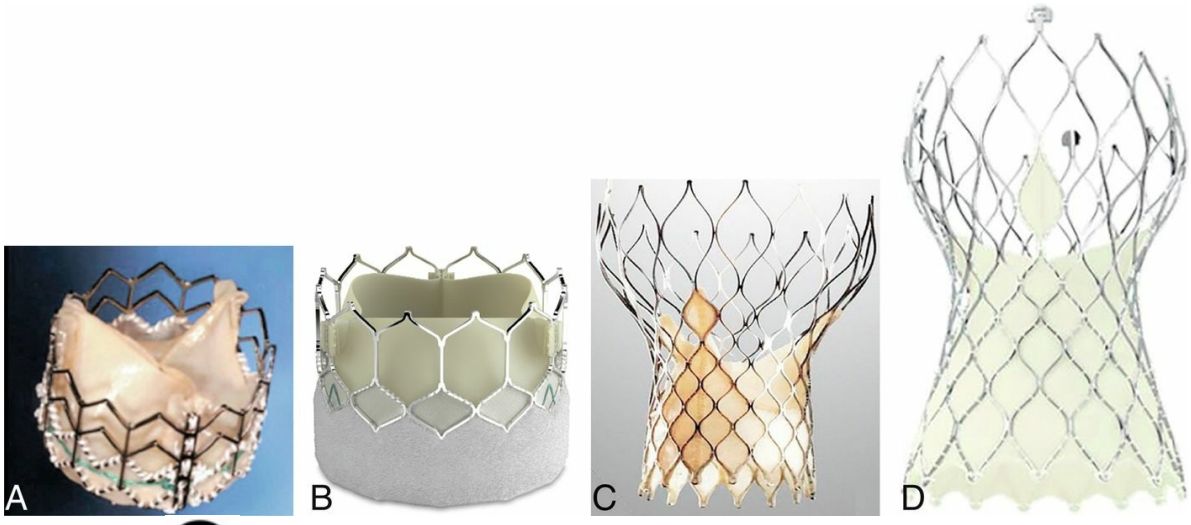


Fig. 10.5 **Prothèses valvulaires aortiques percutanées (= endoprothèses) biologiques stentées (TAVI ou TAVR).**A. Edwards Sapiens®. B. Sapiens3®. C. Prothèse déployée au ballon. D. Corevalve®. E. Evolut R®. F. Prothèse autodéployée. Figure A : © Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of

prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound : a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2009 ; 22 (9) : 975–1014. Elsevier Masson SAS. Figure B : © Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVI), société Edwards. Acknowledgement for use of these images to Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA. Edwards, Edwards Lifesciences, Carpentier-Edwards, Carpentier-Edwards PERIMOUNT, Magna, Magna Ease, Magna Mitral Ease, INSPIRIS, INSPIRIS RESILIA, Edwards SAPIEN, SAPIEN, SAPIEN XT and SAPIEN 3 are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation. Figure C : © Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVI), société Medtronic Tous droits réservés. Figure D : © Popma JJ, Reardon MJ, Khabbaz K, Harrison JK, Hughes GC, Kodali S, et al. Early Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement Using a Novel Self-Expanding Bioprosthesis in Patients With Severe Aortic Stenosis Who Are Suboptimal for Surgery : Results of the Evolut R U.S. Study. JACC Cardiovasc Interv. 2017 ; 10 (3) : 268–75. ELsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

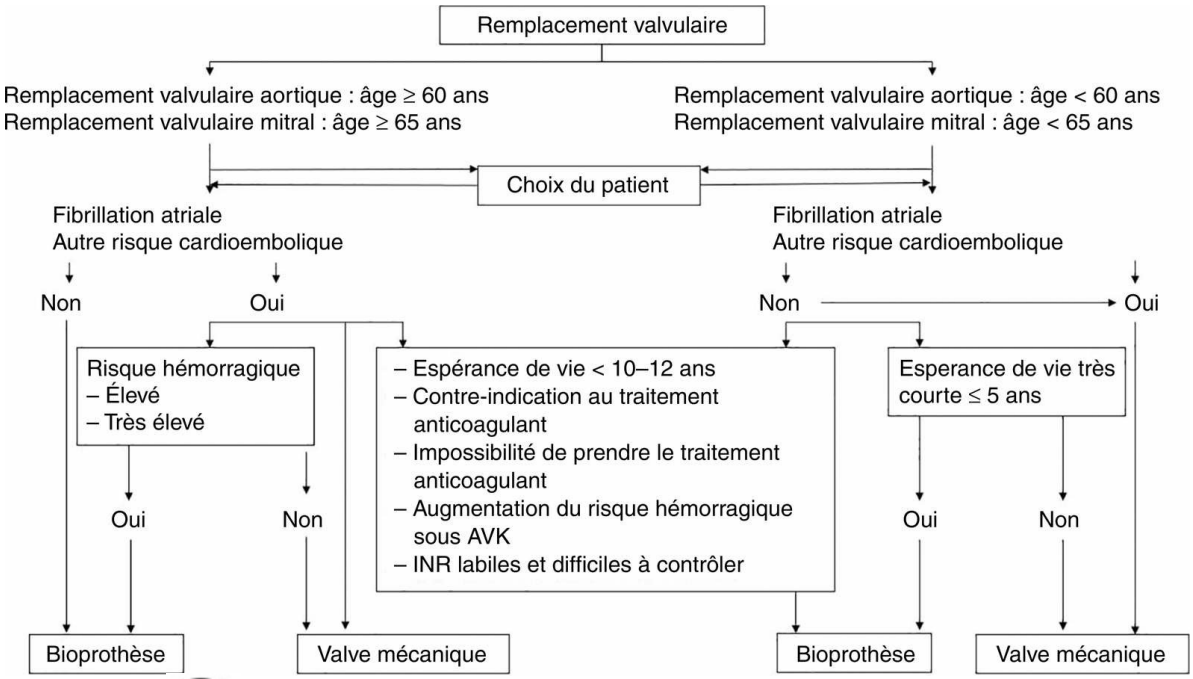


Fig. 10.6 A **Algorithme décisionnel pour le choix d'une prothèse.** AVK : antivitamine K ; INR : *International Normalized Ratio*. Adapté d'après Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve in adults an update. J Am Coll Cardiol. 2010 ; 55 (22) : 2413–26. © 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Tableau 10.1 Synthèse des caractéristiques des différents types de prothèses valvulaires.

	Prothèse mécanique	Bioprothèse

Indications	• – Choix du patient
	• – Absence de contre-indication aux AVK
	• – Risque de dégénérescence précoce (hyperthyroïdie, IRnC)
	• – Autres indications d'AVK (FA, MTE)
	• – Patient jeune avec espérance de vie raisonnable :
	  ◦ < 60 ans en position aortique
	  ◦ < 65 ans en position mitrale
	• – Éducation thérapeutique possible
	• – – Souhait d'une intervention définitive : haut risque chirurgical si réintervention
		• – Choix du patient
		• – Risque de complication (compliance) ou contre-indication aux AVK (risque hémorragique, comorbidités, conduites à risque)
		• – ATCD de thrombose de prothèse mécanique malgré INR efficace
		• – Désir de grossesse
		• – Faible risque de réintervention
		• – Patient âgé ou avec espérance de vie prévisible inférieure à la celle de la bioprothèse :
		  ◦ 65 ans position aortique
		  ◦ 70 ans en position mitrale

Avantages	Durée prolongée (> 15 ans en l'absence de complication)	Pas d'anticoagulation à vie
Inconvénients complications	• – Anticoagulation à vie avec risque de thrombose de prothèse (si sous-dosage) ou de saignement (si surdosage) • – Endocardite infectieuse • – Désinsertion, hémolyse • – Bruits de valve perçus	• – Durée courte : 10–15 ans avec dégénérescence de bioprothèse • – Endocardite infectieuse • – Désinsertion • – Thrombose
Suivi au long cours	• – Anticoagulation a vie selon INR cible, éducation, auto-INR • – Suivi cardiologique annuel • – Prévention de l'endocardite infectieuse dont soins dentaires biannuels avec antibioprophylaxie • – Port d'une carte	• – Anticoagulation 3 mois postopératoires selon recommandations • – Suivi cardiologique annuel • – Prévention de l'endocardite infectieuse dont soins dentaires biannuels avec antibioprophylaxie • – Port d'une carte

ATCD : antécédent ; AVK : antivitamine K ; FA : fibrillation atriale ; IRN : *International Normalized Ratio* ; IRnC : insuffisance rénale chronique ; MTE : maladie thromboembolique.

II: Physiopathologie

- • Les prothèses valvulaires fonctionnent comme des valves natives : le jeu de l'élément mobile (bille autrefois, disque basculant ou double ailette de nos jours, cusps des valves biologiques) se fait sous l'effet des variations de pression dans les cavités cardiaques en amont et en aval de la prothèse ; il permet le passage du sang dans le sens de la circulation et empêche le reflux ou régurgitation en sens inverse.
- • Les valves mécaniques comportent un risque de thrombose nécessitant une anticoagulation efficace par AVK.
- • Les valves biologiques présentent un risque de dégénérescence avec développement de calcifications conduisant à une sténose, ou exposant à risque de déchirure, en particulier commissural.

III: Complications des valves cardiaques

A: Complications thromboemboliques

- • Ce sont les complications les plus fréquentes des prothèses valvulaires.
- • Elles sont beaucoup plus fréquentes avec les prothèses mécaniques qu'avec les prothèses biologiques, *d'où la nécessité absolue d'un traitement anticoagulant par antivitamine K à vie et parfaitement équilibré pour les porteurs de valves mécaniques.*
- • Elles prédominent dans la 1re année suivant l'intervention, avant l'endothélialisation de la collerette de la prothèse, mais le risque persiste au-delà
- • Le risque est plus élevé :
  - – pour les prothèses mitrales (qui fonctionnent à faibles pressions) que pour les prothèses aortiques ;
  - – pour les prothèses anciennes (à billes en particulier) que pour les prothèses à double ailette ;
  - – en cas de FA, ou de dysfonction ventriculaire gauche.
- • Le principal facteur de risque est un traitement anticoagulant insuffisant.

1: Embolies systémiques

- • Elles sont dues à la migration d'un thrombus à partir de la prothèse.
- • Elles sont le plus souvent cérébrales (70 % des cas, accident ischémique transitoire ou accident vasculaire cérébral constitué, avec parfois séquelles définitives).
- • Plus rarement, il s'agit d'ischémie aiguë d'un membre, d'infarctus du myocarde par embolie coronarienne, d'infarctus rénal ou splénique, etc.
- • L'embole peut être secondaire à une *thrombose obstructive ou non obstructive*.
- • Les thromboses non obstructives n'empêchent pas le mouvement de l'élément mobile de la prothèse, et surviennent surtout sur les prothèses mitrales, avec thrombus sur la face atriale de la prothèse en échographie transœsophagienne (ETO).

2: Thromboses obstructives de prothèse mécanique

- • Les mouvements de l'élément mobile de la prothèse sont diminués en cas de *thrombose obstructive* (fig. 10.7 ; vidéos 10.3 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video10.03.mp4 et 10.4 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video10.04.mp4).

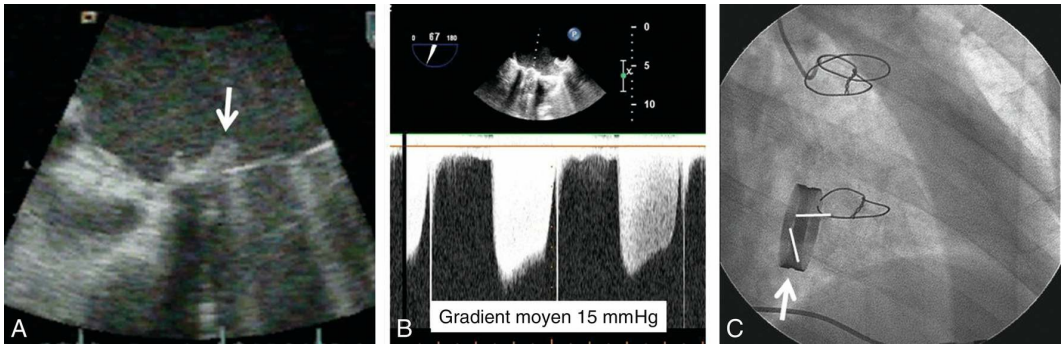


Fig. 10.7 **Thrombose obstructive de prothèse mécanique en position mitrale.**A. Thrombus sur le versant atrial de la prothèse en échographie transœsophagienne (flèche). B. Élévation du gradient moyen transmitral à 15 mmHg (normalement < 6 mmHg). C. Blocage d'une ailette (surlignée en blanc) en radiocinéma (flèche).

- • Elles sont à l'origine d'accidents brutaux, avec œdème aigu pulmonaire, ou syncope, ou état de choc, voire mort subite ou très rapide.
- • Le diagnostic de thrombose de prothèse est souvent difficile : il existe des modifications de l'auscultation (diminution de l'amplitude des bruits de prothèse, apparition ou renforcement d'un souffle systolique pour une prothèse aortique ou d'un roulement diastolique pour une prothèse mitrale). Un traitement anticoagulant insuffisant est souvent en cause, il convient de vérifier l'INR (*International Normalized Ratio*) en urgence et d'adapter l'anticoagulation.
- • Le diagnostic est fait par :
  - – le *radiocinéma* de prothèse, sous amplificateur de brillance, qui peut montrer une diminution du jeu des éléments mobiles radio-opaques ;
  - *– l'ETT et l'ETO* :
    - – les gradients transprothétiques sont anormalement élevés, la surface valvulaire fonctionnelle est réduite,
    - – il peut exister une fuite intraprothétique par fermeture incomplète de la prothèse,
    - – enfin, le thrombus est parfois visible en ETT/ETO ou en scanner
- • La prise en charge comporte :
  - – l'hospitalisation pour réintervention d'urgence pour changement de valve en cas de thrombose aiguë de prothèse (mortalité de 30 %) ;
  - – en cas de contre-indication à la chirurgie ou dans les formes subaiguës résistantes au traitement anticoagulant, la thrombolyse, avec parfois de bons résultats ;
  - – en cas de dysfonction de prothèse de moindre gravité, la rééquilibration du traitement anticoagulant avec passage transitoire à l'héparine si nécessaire ou adjonction d'antiagrégant plaquettaire.
- • Le diagnostic différentiel (ou l'association) avec l'endocardite infectieuse est parfois difficile, d'autant qu'une fébricule est possible dans les thromboses de prothèse.

3: Thromboses de prothèse biologique (fig. 10.8)

- • Des cas de thrombose de valves biologiques, précoces ou tardives, ont été décrits en particulier sur les prothèses percutanées (13 %) mais également sur les prothèses chirurgicales (3 %).
- • Le diagnostic est généralement suspecté en ETT par une élévation brutale des gradients sans anomalie structurelle évidente des cusps (notamment pas de calcification) et confirmé en ETO (image d'addition hypo ou isoéchogène) et en scanner (image hypodense).
- • Le traitement repose sur une anticoagulation efficace par AVK en 1re intention.

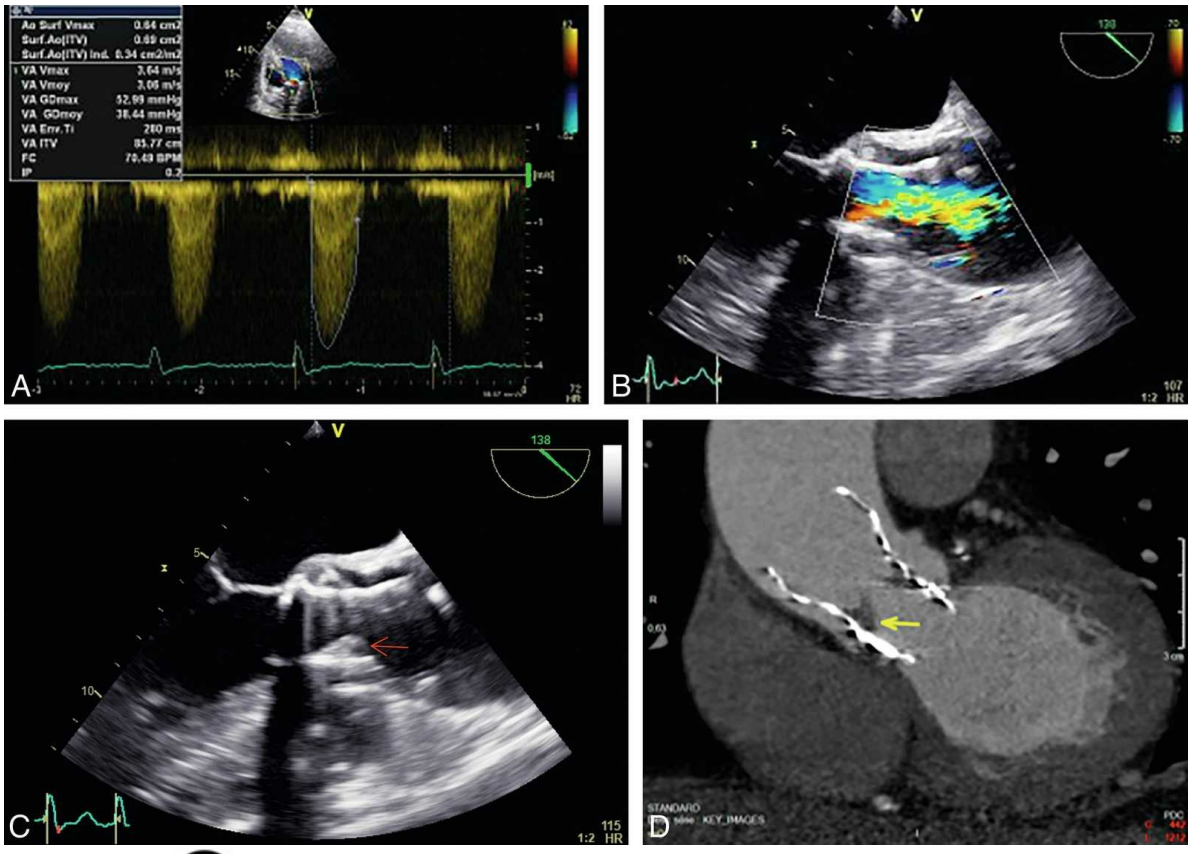


Fig. 10.8 **Thrombose obstructive d'endoprothèse percutanée de type Corevalve®.** A. Élévation des gradients en doppler. B. Aliasing en doppler couleur en échographie transœsophagienne (ETO). C. Image d'épaississement de cusps (flèche) en ETO. D. Aspect de thrombus au scanner (flèche).

B: Complications infectieuses

1: Médiastinite postopératoire

Elle survient dans 1 % des cas environ. C'est une cause de mortalité précoce de la chirurgie cardiaque, en particulier coronarienne, avec un taux de décès de l'ordre de 20 % des patients atteints. Elle est liée à la contamination par les germes du patient, des soignants ou de l'environnement du fait de la sternotomie. Les germes le plus souvent en cause sont les *staphylocoques dorés ou blancs*.

2: Endocardite infectieuse (fig. 10.9)

- • C'est une complication redoutable chez les porteurs de prothèse. Ces sujets ont un risque majoré d'endocardite et doivent bénéficier d'une **prophylaxie draconienne, et ceci leur vie durant**. Il faut insister sur la prévention et le traitement indispensable de tout foyer infectieux, notamment ORL et dentaire, chez les porteurs de prothèses.

- • Il existe des formes précoces et des formes tardives d'endocardite sur prothèse, qui comportent un pronostic différent :
  - – *l'endocardite postopératoire précoce* est due à une contamination peropératoire par des germes hospitaliers multirésistants, le plus souvent staphylocoques dorés ou blancs. Il s'agit d'EI en général aiguës et qui se compliquent de désinsertion de prothèse. La réintervention précoce est le plus souvent nécessaire. Le pronostic est très sévère (mortalité de l'ordre de 50 %) ;
  - – *l'endocardite tardive* est plus proche de l'endocardite sur valve native avec des germes comparables, mais le staphylocoque est néanmoins en cause dans 50 % des cas. Le pronostic est meilleur que celui de l'EI précoce. La réintervention est nécessaire en cas d'atteinte périvalvulaire notamment.
- • Le diagnostic de l'EI repose sur *les hémocultures pour identifier le germe et l'ETT* et *l'ETO* pour confirmer l'atteinte de l'endocarde : visualisation des végétations sur la prothèse et des éventuelles complications (désinsertion avec fuite paraprothétique, abcès) selon les critères de Duke (encadré 10.1).

Encadré 10.1

Critères de Duke modifiés pour le diagnostic d'endocardite

Critères majeurs

Hémocultures positives en l'absence de foyer infectieux identifié

- • Bactérie typique de l'EI avec ≥ 2 hémocultures (prélèvements distincts) : staphylocoque, streptocoques viridans et bovis, entérocoques communautaires, HACEK
- • Bactérie responsable d'EI avec hémocultures persistantes :
  - – 2 hémocultures + sur prélèvements distincts à > 12 heures d'écart
  - – 3 hémocultures ou la majorité des ≥ 4 hémocultures réalisées sur des prélèvements distincts avec > 1 heure entre la 1re et la dernière hémoculture
- • 1 hémoculture positive ou sérologie positive à *Coxiella burnetii*

Atteinte endocarditique

- • Lésion échographique
  - – Végétation
  - – Abcès
  - – Fuite paravalvulaire de novo
- • Fuite valvulaire de novo (et non aggravation ou changement d'un souffle préexistant)
- • Atteinte de l'endocarde en TEP-scanner (prothèse) ou scanner

Critères mineurs

- • Prédisposition : valvulopathie, prothèse, cardiopathie congénitale cyanogène, ATCD d'EI, toxicomanie IV
- • Fièvre : température > 38 °C
- • Manifestations vasculaires : emboles périphériques (pulmonaires, systémiques), anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, tâches de Janeway
- • Manifestations immunologiques : nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde, glomérulonéphrite
- • Critères microbiologiques mineurs : hémoculture ne remplissant pas les conditions d'un critère majeur, ou sérologie + d'un germe responsable d'endocardite.

Endocardite certaine : 2 critères majeurs *ou* 1 critère majeur + 3 critères mineurs *ou* 5 critères mineurs.

Endocardite possible : 1 critère majeur + 1 critère mineur *ou* 3 critères mineurs.

ATCD : antécédent ; EI : endocardite infectieuse ; HACEK : *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* ; IV : intraveineux ; TEP : tomographie par émission de positons.

Adapté de Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000 ; 30 (4) : 633–8.

- • *L'imagerie de coupe et le TEP-scanner* (tomographie à émission de positons couplée au scanner) ont une place importante dans l'aide au diagnostic d'EI sur prothèse qui est parfois difficile, et le bilan d'extension de la maladie infectieuse (emboles). Le TEP scanner peut mettre en évidence des zones de fixation intense autour de la prothèse et au niveau des emboles du fait d'un hypermétabolisme local. Le TEP-scanner n'est pas interprétable pendant les 3 mois qui suivent la chirurgie valvulaire.
- • En cas de fièvre inexpliquée chez un patient porteur de prothèse valvulaire, il est indispensable de réaliser des hémocultures systématiques, avant toute antibiothérapie prescrite à l'aveugle, et *une échocardiographie en fonction du contexte clinique et du résultat des hémocultures.*

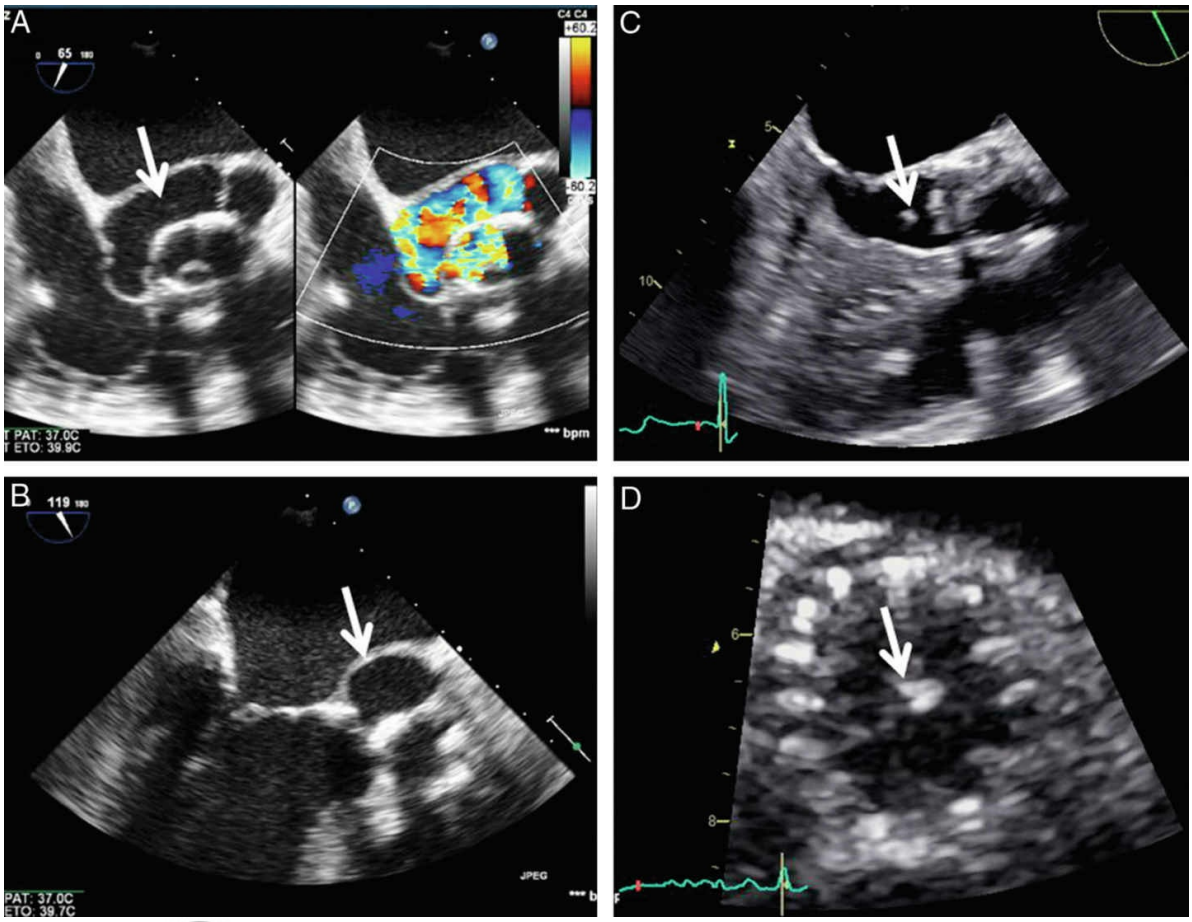


Fig. 10.9 **Endocardites sur prothèses.** A et B. Volumineux abcès détergé (flèches) de la zone aorto-mitral (trigone) sur une bioprothèse de type Carpentier-Edwards®. C. Végétation visible dans la chambre de chasse aortique développée sur une bioprothèse percutanée Edwards Sapien®. D. Petite végétation centrale sur une bioprothèse percutanée CoreValve®.

C: Complications du traitement anticoagulant (cf. item 330 – chapitre 22)

- • Le risque hémorragique des anticoagulants est estimé à 1,2 % par an (1,2 % années-patients) pour les porteurs de valves mécaniques.
- • Les complications hémorragiques sont de tout type : hémorragie cérébrale, digestive ou hématurie qui doivent faire rechercher une lésion organique sous-jacente, ménométrorragies, hématome favorisé par un traumatisme. Leur gravité est variable, mais certaines peuvent aboutir au décès.
- • En cas d'hémorragie sévère, le traitement par antivitamine K doit être interrompu, mais le maintien d'une anticoagulation par l'héparine est indispensable, en maintenant un TCA (temps de céphaline activée) à 1,5–2 fois le témoin si l'on utilise l'héparine non fractionnée. L'interruption très temporaire du traitement anticoagulant est parfois nécessaire, lorsque le risque hémorragique menace le pronostic vital notamment en cas d'hémorragie intracrânienne.

D: Détérioration structurelle des prothèses

1: Dégénérescence des bioprothèses (fig. 10.10)

- • La détérioration tissulaire des bioprothèses est inexorable avec les années.
- • Elle est définie par l'altération non infectieuse des feuillets valvulaires avec apparition de calcifications ou de déchirure, responsables de sténose et/ou de fuites valvulaires imposant une réintervention.
- • La dégénérescence de bioprothèse survient en général au bout de 5 à 15 ans en fonction du type de substitut, du site d'implantation (mitral > aortique), et de l'âge du patient (jeune > personne âgée).
- • La physiopathologie reste mal connue, plusieurs mécanismes semblent en cause :
  - – un mécanisme de dégénérescence passive avec accumulation de cristaux phosphocalciques. Un traitement préalable de la valve par un produit anticalcique permet de réduire la survenue des calcifications ;
  - – un mécanisme proche de l'athérosclérose ;
  - – un mécanisme immunologique de rejet cellulaire malgré un prétraitement des tissus par le glutaraldéhyde ;
  - – enfin les complications locales (thrombose, endocardite) traitées médicalement pourraient également accélérer le processus de dégénérescence.
- • Le diagnostic est évoqué devant :
  - – l'apparition ou la modification d'un souffle ;
  - – la réapparition de symptômes d'effort ;
  - – la mise en évidence, lors d'un contrôle échocardiographique, de calcifications des cusps, d'une prothèse sténosante ou fuyante en échodoppler ;
  - – des signes d'insuffisance cardiaque lorsque la sténose ou fuite est importante.
- • Le diagnostic est fait par *l'ETT*.
- • En cas de dégénérescence sévère et symptomatique, le pronostic vital peut être engagé et une réintervention peut s'avérer nécessaire. Celle-ci est souvent à risque compte tenu du caractère généralement âgé des patients, de leurs comorbidités et du fait qu'il s'agit d'une intervention redux. Le développement des techniques de remplacement valvulaire par voie percutanée (*valve-in-valve*) vient contrebalancer cette situation et ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques.

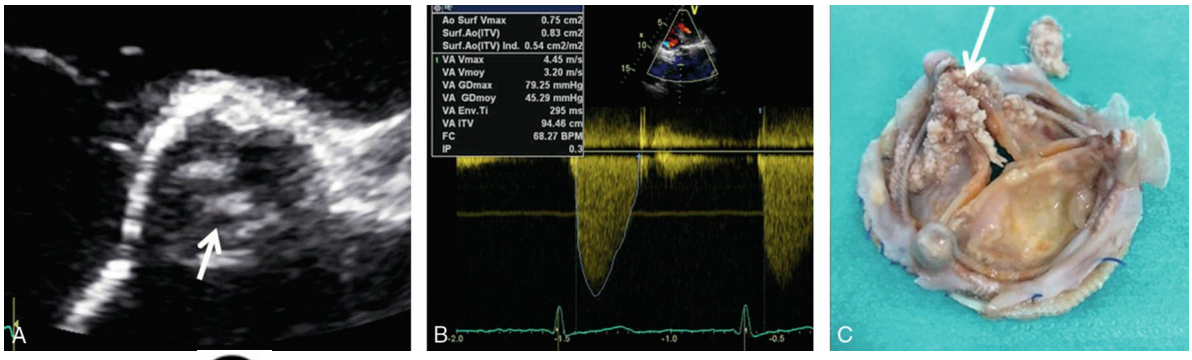


Fig. 10.10 **Dégénérescence structurelle calcifiée de bioprothèse aortique.** A. Calcifications des cusps (flèche) en échocardiographie. B. Élévation des gradients transprothétiques en doppler. C. Aspect macroscopique de la bioprothèse après explantation avec importantes calcifications (flèche).

2: Détérioration structurelle des prothèses mécaniques

Il s'agit de fracture d'ailette, phénomène assez rare.

E: Dysfonction non structurelle de prothèse

1: Désinsertions de prothèse (fig. 10.11, vidéo 10.5 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video10.05.mp4)

- • Elles surviennent dans 5 % des cas ; surtout durant les premiers mois postopératoires, et sont à l'origine d'une fuite paraprothétique.
- • Elles sont soit :
  - – spontanées, par lâchage de sutures sur des tissus fragilisés par des interventions multiples ou des calcifications annulaires,
  - – dues à une EI, qu'il faut toujours évoquer et rechercher dans cette situation.
- • Le diagnostic est évoqué devant :
  - – l'apparition d'un souffle, diastolique pour une prothèse aortique, systolique pour une prothèse mitrale ;
  - – la mise en évidence, lors d'un contrôle échocardiographique, d'une élévation des gradients transprothétiques et d'un flux de régurgitation anormal le plus souvent en doppler couleur ;
  - – l'apparition d'une anémie hémolytique plus ou moins sévère caractérisée par :
    - – élévation des LDH (lactate-déshydrogénases),
    - – baisse de l'haptoglobine,
    - – présence de schizocytes, hématies fragmentées qui signent le caractère mécanique de l'hémolyse ;
  - – des signes d'insuffisance cardiaque lorsque la désinsertion est importante.
- • Le diagnostic est fait par *l'ETT et surtout par l'ETO* : fuite paraprothétique ± importante.
- • En cas de désinsertion importante, symptomatique, une réintervention peut s'avérer nécessaire par chirurgie conventionnelle ou bien par voie percutanée.

2: Pannus fibreux

- • Il s'agit de tissu conjonctif se développant sur le versant atrial des prothèses mitrales ou ventriculaire des prothèses aortiques et qui peut créer une sténose orificielle extravalvulaire (fig. 10.12).

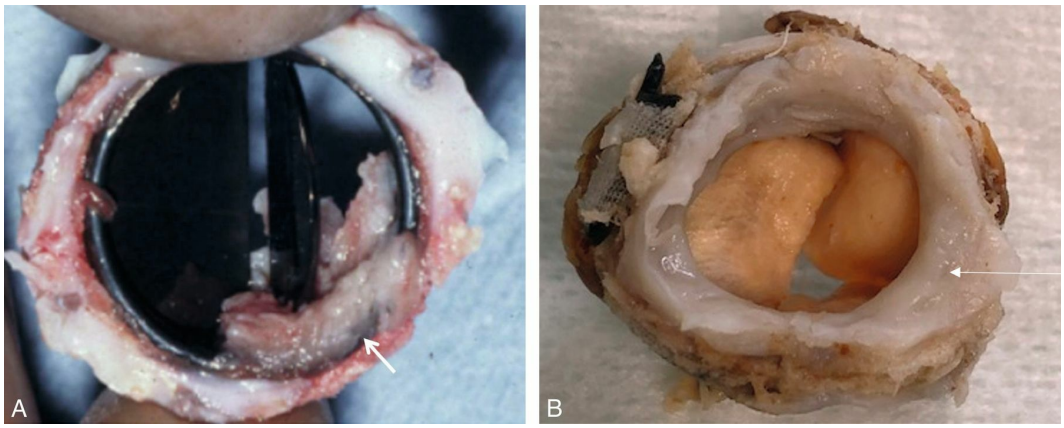


Fig. 10.12 **Dysfonction sténosante par pannus (flèche) s'étendant dans une prothèse mécanique (A) ou sur bioprothèse (B).**

- • Il n'existe pas de traitement préventif et la sanction est chirurgicale en cas de symptômes.

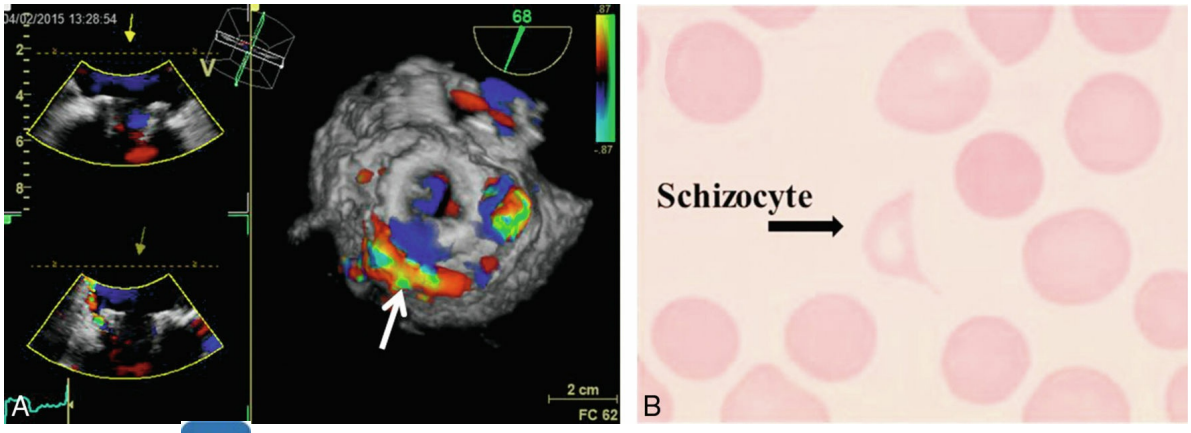


Fig. 10.11 **Désinsertion de prothèse biologique en position mitrale, avec une fuite mitrale sévère.** A. Échographie transœsophagienne 3D vue de face : fuite mitrale sévère périprothétique, jet principal postéroexterne (flèche). B. Schizocyte (hématie fragmentée) témoin d'une hémolyse intravasculaire.

3: Mismatch ou disproportion patient/prothèse

Lorsque la surface valvulaire effective d'une prothèse implantée est trop petite par rapport à la surface corporelle du patient, il y a une inadéquation entre la surface valvulaire et le débit cardiaque adapté aux besoins du patient.

IV: Surveillance des porteurs de valve cardiaque

A: En postopératoire immédiat

- • A Un relais par AVK est entrepris précocement, dès les premiers jours postopératoires ; il doit être maintenu à vie en cas de prothèse mécanique (tableau 10.2), 3 mois en cas de bioprothèse si le rythme est sinusal (tableau 10.3).

Tableau 10.2 INR cible pour les valves mécaniques.

Risque thrombotique de la prothèse	Facteurs de risque [1] liés au patient	
	0	≥ 1
Faible	2,5	3,0
Moyen	3,0	3,5
Élevé	3,5	4,0

1. Prothèse en position mitrale, tricuspide ou pulmonaire, antécédent thromboembolique, fibrillation atriale, sténose mitrale (quelle que soit la sévérité), fraction d'éjection < 35 %.

© Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. ; ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022 ; 43 (7) : 561–632.

Tableau 10.3 Anticoagulation pour les bioprothèses.

Prothèse	Anticoagulation/AAP	AOD
Bioprothèse aortique	Aspirine ou AVK 3 mois puis rien	Autorisé > 3 mois si indication non valvulaire
Bioprothèse mitrale	AVK 3 mois puis rien	Toléré dès le postopératoire si FA Autorisé > 3 mois et indication non valvulaire
Bioprothèse tricuspide, plastie mitrale	AVK 3 mois puis rien	Autorisé > 3 mois et indication non valvulaire
Endoprothèse aortique (TAVI)	◦ – Aspirine seule au long cours si rythme sinusal ◦ – Anticoagulation si FA	Autorisé si indication FA

AAP : antiagrégant plaquettaire ; AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamine K ; FA : fibrillation atriale ; TAVI : *Transcatheter Aortic Valve Implantation*.

D'après Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. ; ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022 ; 43 (7) : 561–632.

- • Les bioprothèses aortiques en rythme sinusal peuvent être soit anticoagulées par AVK, soit recevoir un simple traitement antiagrégant pendant au moins 3 mois.
- • En cas de FA, un traitement par AOD peut être envisagé dès le postopératoire en cas de bioprothèse mitrale.

- • Vers le 8e jour postopératoire, un séjour de convalescence en centre de réadaptation fonctionnelle cardiorespiratoire est le plus souvent entrepris, et dure 3 à 4 semaines.
- • L'ETT précoce de la prothèse est essentielle, car elle sert d'examen de référence pour le suivi ultérieur. Il est recommandé de considérer *l'ETT faite au 3e mois postopératoire comme l'examen de référence* (après correction de l'anémie et de la tachycardie postopératoires, qui augmentent le débit cardiaque).

B: Surveillance ultérieure (fig. 10.13)

1: Modalités

- • Le suivi est réalisé à 1 mois, puis tous les 3 mois par le médecin traitant, afin de vérifier notamment l'état clinique et l'équilibre du traitement anticoagulant par les AVK.

Cartes de suivi	Surveillance clinique	ECG	Echocardiographie	Biologie
Carte de porteur de prothèse Carnet de suivi de l'AC Carte d'antibioprophylaxie	Symptômes Fièvre foyers infectieux (dentaires ++) Examen clinique Suivi dentaire au moins biannuel Prothèse mécanique : bruits d'ouverture et fermeture claqués. Prothèse biologique : bruits identiques à ceux des valves natives.	Rythme	Transthoracique pour le suivi conventionnel bidimensionnel et doppler (gradient, absence de régurgitation). Transœsophagienne seulement en cas de dysfonction.	INR (AVK) selon le type de prothèse et la nécessité d'une AC. A compléter selon les comorbidités et d'éventuelles complications.

Fig. 10.13 A **Surveillance au long cours des patients porteurs de prothèses de valve cardiaque.**

- • La consultation du cardiologue a lieu au 2–3e mois postopératoire, à la fin de la convalescence, notamment pour la réalisation de l'ETT de référence. Le patient est ensuite suivi par le cardiologue 1 à 2 fois/an.
- • Le porteur de valve cardiaque doit être muni :
  - – d'une carte de porteur de prothèse qui lui est remise à la sortie du service de chirurgie cardiaque, précisant le type, le diamètre et le numéro de série de la prothèse ;
  - – d'un carnet de surveillance du traitement anticoagulant précisant l'INR cible pour les prothèses mécaniques ;
  - – d'une carte d'antibioprophylaxie pour son dentiste, car il est à haut risque d'endocardite. Tout geste dentaire à risque infectieux, y compris le détartrage, doit être réalisé sous antibiothérapie ponctuelle. Le suivi dentaire doit être au moins biannuel.

2: Surveillance clinique

- • Il faut vérifier l'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire. La réapparition d'une dyspnée ou une récidive d'insuffisance cardiaque doit faire suspecter une dysfonction de prothèse et nécessite une réhospitalisation.
- • L'auscultation de la prothèse est essentielle pour la surveillance :
  - – *les bioprothèses* ont à l'auscultation des bruits du cœur identiques à ceux des valves natives, avec un petit souffle éjectionnel systolique aortique pour les bioprothèses en position aortique ;

- – *les prothèses mécaniques* ont une auscultation très particulière. Les bruits d'ouverture et surtout de fermeture sont intenses, claqués, métalliques. Les prothèses récentes, à double ailette, sont moins bruyantes que les prothèses valvulaires d'ancienne génération ;
- – les modifications pathologiques sont la diminution d'intensité ou le caractère variable des bruits d'ouverture ou de fermeture d'un cycle cardiaque à l'autre (en l'absence de FA), l'apparition ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique, ou l'apparition d'un bruit diastolique surajouté (souffle d'insuffisance aortique en cas de prothèse aortique ou roulement diastolique en cas de prothèse mitrale).

- • L'absence de fièvre ou de foyer infectieux doit être vérifiée soigneusement à chaque consultation.
- • Il faut également s'assurer de l'absence de manifestation ischémique ou hémorragique.
- • La régularité du suivi dentaire doit être contrôlée à l'interrogatoire.

3: Surveillance radiologique

- • C Le cliché de thorax permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, qui diminue souvent de taille après le remplacement valvulaire. Cet examen n'est plus réalisé en routine en dehors du postopératoire précoce.
- • Le radiocinéma de prothèse peut être intéressant pour apprécier le jeu de l'élément mobile de la prothèse mécanique, mais n'est utilisé qu'en cas de suspicion de dysfonction de prothèse mécanique.
- • Le scanner et le TEP-scanner peuvent être utilisés en cas de suspicion de thrombose de prothèse, de pannus ou d'EI.

4: Surveillance ECG

- • A L'ECG, réalisé lors de la consultation cardiologique, permet la surveillance du rythme cardiaque. Il peut permettre de constater la régression éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, de dépister un trouble du rythme supraventriculaire mais il n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.
- • En revanche, l'ECG peut dépister un passage en FA qui n'est pas exceptionnel, notamment en cas de prothèse mitrale.

5: Échocardiogramme doppler

- • L'ETT doit être réalisé tous les 1 à 2 ans pour les valves mécaniques en l'absence de complication.
- • Pour les bioprothèses conventionnelles, après le contrôle à 3 mois et 1 an, l'ETT est réalisée de façon annuelle. Une attention particulière est demandée en cas de prothèses percutanées, de bioprothèses de dernière génération (dont on ignore la durabilité) ou dans les situations à risque de dégénérescence précoce.
- • C L'examen bidimensionnel permet d'apprécier le jeu de l'élément mobile.
- • L'examen doppler permet de mesurer les gradients transprothétiques, en particulier la vitesse maximale antérograde et le gradient moyen. Couplé à l'examen bidimensionnel, il permet également de déterminer la surface fonctionnelle de la prothèse.
- • Le doppler continu et couleur permet également de mettre en évidence une fuite prothétique, intraprothétique ou paraprothétique par désinsertion de la valve.
- • Lors du suivi, il faut comparer les résultats d'un examen à l'autre, le patient étant sa propre référence.
- • Les gradients les plus faibles sont enregistrés sur les bioprothèses et, pour les prothèses mécaniques, sur les valves à double ailette. Plus la prothèse est petite, plus les gradients ont tendance à augmenter et la surface fonctionnelle à diminuer.
- • A L'ETT et l'ETO sont les examens les plus performants pour la surveillance des prothèses valvulaires (ETT) et le diagnostic des dysfonctions de prothèse (ETO).

- • L'ETO n'est réalisée qu'en cas de suspicion de dysfonction de prothèse. Dans cette situation, elle est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale, qui est particulièrement bien visualisée par cette technique. L'ETO est donc systématique en cas de suspicion de thrombose, d'endocardite sur prothèse ou de désinsertion pour confirmer le diagnostic et guider la prise en charge.

6: Surveillance biologique

- • Pour les prothèses mécaniques, on doit rechercher un équilibre le plus parfait possible du traitement anticoagulant par les AVK, et ceci à vie. La surveillance du traitement AVK repose sur l'INR.
- • L'INR doit être surveillé initialement 1–2 fois/semaine jusqu'à obtention d'un bon équilibre, puis au moins 1 fois/mois au long cours, plus souvent si nécessaire.
- • Pour les porteurs de prothèses mécaniques, l'INR cible doit être compris entre 2,5 et 4. Une variation maximale de 0,5 point est tolérable de part et d'autre de l'INR cible (cf. tableau 10.2).
- • Le niveau exact d'anticoagulation souhaité pour un patient donné est à discuter avec le cardiologue et établi individuellement, en se fondant sur les recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2021. Il tient compte du type de prothèse, de sa position, des facteurs de risque d'embole liés au patient lui-même, mais également des facteurs de risque d'hémorragie (cf. tableau 10.3).
  - – Risque thrombotique de la prothèse :
    - – faible : prothèses mécaniques en position aortique : Medtronic Hall® (valve à disque), ATS®, Saint-Jude®, On-X®, Sorin Bicarbon® et Carbomedics® (valves à double ailette) ;
    - – moyen : valves à double ailette récentes ou pour lesquelles les données de suivi sont insuffisantes ;
    - – élevé : Björk-Shiley® (monodisque), Starr® (valve à bille).
  - – Facteurs de risque liés au patient :
    - – prothèse en position mitrale ou tricuspide ;
    - – antécédent thromboembolique ;
    - – FA ;
    - – sténose mitrale associée ;
    - – FE < 35 % ;
    - – hypercoagulabilité en plus pour les recommandations américaines.
- • En Europe, l'adjonction d'antiagrégants plaquettaires n'est pas recommandée en dehors de situations spécifiques souvent transitoires (stent récent) ou définitives (thromboembolie sous INR efficace).
- • L'éducation thérapeutique du patient est cruciale avec, lorsque cela est possible, recours aux cliniques d'anticoagulants. Les systèmes d'automesure INR (CoaguChek® INRange) par bandelette (et donc d'auto-adaptation) sont remboursés depuis 2017 uniquement pour les porteurs de prothèse mécaniques mais on estime leur mise en place possible chez seulement 50 % des patients (fig. 10.14).

Fig. 10.14 A Système CoaguChek® INRange. © Laboratoire Roche

- • Les AOD sont contre-indiqués chez les porteurs de valves mécaniques.
- • En cas de bioprothèse, les AOD sont autorisés au-delà du 3e mois postopératoire si l'indication n'est pas valvulaire et peuvent être envisagés en postopératoire immédiat en cas de FA et de bioprothèse mitrale.
- • Les HBPM n'ont pas l'AMM (autorisation de mise sur le marché) dans cette situation mais sont reconnues comme une alternative acceptable à l'héparine non fractionnée dans les recommandations européennes.
- • Les porteurs de bioprothèse ne nécessitent pas de traitement anticoagulant au long cours, sauf s'il existe une indication telle qu'une FA. Au-delà du 3e mois postopératoire, tous les types d'anticoagulants sont autorisés pour les bioprothèses.

7: Situations particulières

Hémorragie

C Le traitement anticoagulant ne doit théoriquement jamais être interrompu (en raison du risque de thrombose), sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Dans ce cas, si la neutralisation de l'AVK est nécessaire, on administre du plasma frais de préférence à la vitamine K (0,5 à 2 mg).

Chirurgie non cardiaque

- • En cas d'extraction dentaire, le patient peut souvent être traité en ambulatoire, avec un INR de 2 à 2,5. De même, les chirurgies à faible risque hémorragique (cataracte) peuvent être réalisées sous AVK.
- • En cas de chirurgie extracardiaque, on arrête les AVK pour obtenir un INR < 1,5 et on administre de l'héparine de manière à obtenir un TCA de 2 fois le témoin dès que l'INR chute en dessous de 2 pour les prothèses mécaniques en position aortique ou 2,5 en position mitrale. L'héparine est interrompue de sorte que le TCA soit normal au moment de l'opération et elle est reprise dès que possible en postopératoire.
- • Les HBPM sont de plus en plus utilisées et tolérées pour l'anticoagulation des prothèses valvulaires, à condition

bien sûr de les utiliser à dose **curative** et non à dose préventive ; mais seule l'HNF possède une AMM chez les porteurs de prothèse valvulaire en France.

Grossesse

- • La mortalité maternelle est estimée à 1–4 % et il existe un taux d'événement sérieux de 40 % chez les femmes enceintes porteuses de valves mécaniques.
- • Les complications thromboemboliques sont plus fréquentes sous héparine que sous AVK chez les femmes enceintes, mais les AVK comportent un risque tératogène pour le fœtus (6e–12e semaine d'aménorrhée) surtout si la dose administrée est élevée.
- • Les recommandations européennes actuelles vont plutôt dans le sens d'un traitement par AVK pendant toute la durée de la grossesse jusqu'au 3e trimestre, si la dose de warfarine (Coumadine®) est < 5 mg (ou son équivalent pour une autre molécule) mais cette attitude doit être discutée avec la patiente.
- • L'attitude classique en France consiste à mettre la patiente sous héparine durant le 1er trimestre de la grossesse (arrêt des AVK de la 5e semaine jusqu'à la 12e semaine incluse) et durant les 2 dernières semaines, en maintenant les AVK entre-temps si la dose de warfarine (Coumadine®) est > 5 mg.

Points clés

- • Le remplacement d'une valve native dysfonctionnante par une prothèse est un geste de chirurgie cardiaque courante. La qualité des prothèses a beaucoup évolué. Les modèles actuels de prothèses mécaniques, à double ailette, sont très performants, et les prothèses biologiques sont également fiables.
- • Le remplacement valvulaire par une prothèse entraîne généralement une nette amélioration clinique. Les prothèses valvulaires sont néanmoins un substitut imparfait des valves natives. La mortalité périopératoire n'excède pas 1 à 2 % pour un remplacement monovalvulaire chez des patients jeunes en bon état général, mais augmente avec l'âge, le nombre de gestes à effectuer et les comorbidités.
- • La survie des opérés dépend surtout de la pathologie initiale, de son retentissement cardiaque et des comorbidités, mais également des complications liées aux prothèses.
- • Le porteur de prothèse valvulaire est exposé en particulier aux complications thromboemboliques et hémorragiques pour les prothèses mécaniques, à la dégénérescence pour les bioprothèses et à l'endocardite infectieuse quel que soit le type de prothèse.
- • La surveillance des prothèses fait surtout appel à l'échodoppler transthoracique et le diagnostic des dysfonctions à l'imagerie multimodale (échodoppler transthoracique et transœsophagien, scanner, TEP-scanner, radiocinéma de valve). Le diagnostic peut être difficile et l'examen nécessite un échographiste entraîné.
- • Les patients sont soumis à certaines contraintes telles que l'observance d'un traitement anticoagulant et ceci à vie pour les porteurs de prothèses mécaniques, ainsi qu'à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- • Pour les prothèses mécaniques, la surveillance du traitement anticoagulant et l'obtention d'un équilibre parfait sont indispensables et doivent être l'objectif principal du suivi effectué par le médecin traitant. L'autosurveillance et l'auto-adaptation de l'anticoagulation peuvent permettre d'améliorer la qualité de vie d'environ 50 % des patients.
- • Les anticoagulants oraux directs sont contre-indiqués chez les porteurs de prothèse valvulaire mécanique et en cas de sténose mitrale.
- • Au-delà du 3e mois postopératoire, tous les types d'anticoagulants sont autorisés pour les bioprothèses.
- • La dégénérescence des bioprothèses est inéluctable, survenant le plus souvent 10 à 15 ans après l'implantation et conduit à discuter un nouveau remplacement valvulaire.
- • Le remplacement valvulaire percutané, en particulier pour une sténose aortique sur valve native, mais également pour une valve biologique dégénérée, est en plein essor, et constitue une alternative importante à la chirurgie cardiaque dans des indications sélectionnées.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Il existe 2 grands types de prothèses valvulaires : les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques.
- • Parmi les prothèses biologiques (bioprothèses), on distingue les prothèses chirurgicales, implantées lors de la chirurgie, et les prothèses percutanées ou endoprothèses, implantées par cathétérisme interventionnel (TAVI ou TAVR).
- • Les prothèses mécaniques sont prévues pour durer toute la vie du patient mais nécessitent un traitement anticoagulant à vie par AVK, et exposent ainsi aux risques thromboemboliques de la prothèse et hémorragiques des AVK. L'INR doit être surveillé régulièrement et l'anticoagulation ajustée si besoin. Les AOD sont contre-indiqués en cas de prothèse valvulaire mécanique.
- • Les prothèses biologiques ne nécessitent pas d'anticoagulation par elle-même (sauf en postopératoire précoce) mais dégénèrent inéluctablement en se calcifiant soit sous forme de sténose, soit sous forme de déchirure et fuite, nécessitant une réopération en moyenne 10 ans après implantation.
- • Les bioprothèses percutanées sont actuellement réservées aux patients à risque chirurgical modéré à important ou contre-indiqués à la chirurgie, en général âgés.
- • Les prothèses, étant par nature des corps étrangers, présentent un risque accru d'endocardite infectieuse par rapport aux valves natives, et justifient une prophylaxie infectieuse soigneuse. Tout événement aigu fébrile chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire doit évoquer une endocardite.
- • L'échocardiographie transthoracique est l'examen clé de la surveillance des prothèses valvulaires. L'imagerie multimodale (ETO, radiocinéma, scanner, etc.) est l'imagerie de recours en cas de bilan de dysfonction de prothèse.
- • Une prothèse valvulaire est un substitut imparfait de la valve native qui nécessite donc un suivi régulier, au minimum annuel, par un cardiologue.

Notions inacceptables

- • Prescrire des anticoagulants oraux directs chez des patients porteurs de valve mécanique.
- • Prescrire une antibiothérapie à l'aveugle en cas de fièvre chez un patient porteur de prothèse valvulaire.
- • Oublier l'éducation thérapeutique du patient porteur de prothèse valvulaire concernant la prévention de l'endocardite infectieuse et le cas échéant de l'anticoagulation efficace.
- • Ne pas penser à une endocardite infectieuse en cas de fièvre.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur de prothèse valvulaire symptomatique.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur de prothèse valvulaire avec un souffle de novo, que le patient soit symptomatique ou non.
- • Ne pas référer à un spécialiste un patient porteur de prothèse valvulaire pour son suivi annuel.

Réflexes transversalité

- • Item 233 – Valvulopathies.
- • Item 152 – Endocardite infectieuse.

- • Item 330 – Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux. Connaître les grands principes thérapeutiques.

Entraînement

A Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 542.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 10.1 Aspect de valve mécanique à double ailette en position mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.

Vidéo 10.2 Aspect de bioprothèse en position mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.

Vidéo 10.3 Aspect de thrombose de prothèse mécanique à double ailette en position mitrale.

Vidéo 10.4 Radiocinéma : thrombose de prothèse mécanique en position mitrale (ailette bloquée).

Vidéo 10.5 Aspect de valve biologique mitrale vue de face en échographie transœsophagienne 3D.

Pour en savoir plus

Cormier B., Lansac E., Obadia J.F., Tribouilloy C. *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.

Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin 3rd J.P., Gentile F. *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease : Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation*.. 2021;143(5):e35–e71 *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000932?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., Milojevic M., Baldus S., Bauersachs J. *ESC/EACTS Scientific Document Group ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. *Eur Heart J*.. 2022. ;43(7):561–632. *MTEVhttps://academic.oup.com/eurheartj/article/43/7/561/6358470*.

Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. *ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis : The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*. *Eur Heart J*.. 2015. ;36(44):3075–3128. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/44/3075/2293384*.

Lancellotti P., Pibarot P., Chambers J., Edvardsen T., Delgado V., Dulgheru R. *Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves : a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging*. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*.. 2016;17(6):589–590 *https://academic.oup.com/ehjcimaging/article/17/6/589/2240571*.

---

[1] Seule la partie concernant les prothèses valvulaires est traitée ici.

Chapitre 11: Item 238
Souffle cardiaque chez l'enfant

- I. Généralités sur les cardiopathies de l'enfant
- II. Particularités de l'auscultation de l'enfant
- III. Circonstances de découverte
- IV. Clinique et examens complémentaires
- V. Principales cardiopathies rencontrées en fonction de l'âge
- VI. Les souffles anorganiques (ou fonctionnels ou « innocents »)

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **19** Découverte d'un souffle vasculaire.
3. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
4. **26** Anomalies de la croissance staturo-pondérale.
5. **39** Examen du nouveau-né à terme.
6. **42** Hypertension artérielle.
7. **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
8. **46** Hypotonie/malaise du nourrisson.
9. **55** Pâleur de l'enfant.
10. **160** Détresse respiratoire aiguë.
11. **162** Dyspnée.
12. **165** Palpitations.
13. **166** Tachycardie.
14. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
15. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
16. **230** Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie.

17. **231** Demande d'un examen d'imagerie.

18. **265** Consultation de suivi d'un nourrisson en bonne santé.

19. **296** Consultation de suivi pédiatrique.

20. **308** Dépistage néonatal systématique.

21. **335** Évaluation de l'aptitude au sport et rédaction d'un certificat de non-contre-indication.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant	
A	Définition	Définition d'un souffle cardiaque organique et non organique	Fréquence en fonction de l'âge
B	Examens complémentaires	Connaître les apports des examens de 1re intention devant un souffle de l'enfant	Radiographie thoracique, ECG, échocardiographie
B	Étiologies	Orientation étiologique des souffles cardiaques	

I: Généralités sur les cardiopathies de l'enfant

- • La découverte d'un souffle cardiaque est une éventualité très fréquente chez l'enfant : il peut être soit **organique** (c'est-à-dire correspondant à une anomalie cardiaque anatomique sous-jacente), soit **anorganique** (dit aussi fonctionnel, c'est-à-dire sans anomalie cardiaque sous-jacente).
- • Un souffle précordial peut être diagnostiqué chez l'enfant dans plusieurs situations :
  - – un souffle en relation avec une *malformation cardiaque congénitale*, qui touche 1 % des enfants à la naissance ;
  - – chez le grand enfant surtout, un *souffle fonctionnel, dit encore « anorganique », ou mieux « innocent » ou « normal »*, sans aucun substrat anatomique, et qui est rencontré au cours de l'enfance chez un tiers à la moitié des enfants d'âge scolaire ;
  - – rarement, un souffle en relation avec une cardiomyopathie ou une myocardite aiguë ;
  - – des cardiopathies acquises exceptionnelles chez l'enfant dans les pays occidentaux, où les valvulopathies rhumatismales ont totalement disparu.
- • L'âge permet d'emblée d'orienter vers une cause organique ou fonctionnelle : 90 % des souffles chez le nourrisson sont organiques et 50 % chez l'enfant d'âge scolaire sont fonctionnels.

II: Particularités de l'auscultation de l'enfant

- • L'auscultation n'est pas toujours facile chez le petit enfant car le cœur est rapide et l'auscultation est souvent gênée par les cris, les pleurs et l'agitation. Il est nécessaire de connaître les petits moyens pour distraire l'enfant : jouets, sucette, etc.
- • Un stéthoscope pédiatrique est utilisé.
- • Le rythme cardiaque de l'enfant est rapide et souvent irrégulier, car *l'arythmie sinusale respiratoire*, physiologique, peut être très marquée. En cas de doute, un ECG doit être réalisé.
- • Un *dédoublement du 2e bruit* (DB2) le long du bord sternal gauche, variable avec la respiration, est fréquent et physiologique. En revanche, un DB2 large et fixe est anormal (communication interatriale ou bloc de branche droite).
- • Une *accentuation du 2e bruit* le long du bord sternal gauche peut correspondre soit à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), soit à une malposition des gros vaisseaux (position antérieure de l'aorte)
- • Un *3^{e}bruit ou B3* est fréquent à l'apex chez l'enfant (50 % des cas) ; il est physiologique.
- • La constatation *d'un bruit surajouté de type clic* n'est pas exceptionnelle chez l'enfant, il s'agit :
  - – soit d'un clic mésosystolique apexien (foyer mitral) de prolapsus mitral ;
  - – soit d'un clic protosystolique traduisant la présence d'une sténose valvulaire sur l'un des gros vaisseaux, aorte ou artère pulmonaire.

Il n'y a généralement pas de corrélation entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la maladie sous-jacente.

III: Circonstances de découverte

A: Symptômes qui font suspecter une cardiopathie

1: Chez le nouveau-né

Il peut s'agir d'une cyanose ou d'une insuffisance cardiaque, voire des deux associées.

2: Chez le nourrisson

Il s'agit des mêmes symptômes, ou de difficultés alimentaires, retard staturo-pondéral, polypnée, infections pulmonaires à répétition, etc.

Les signes d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson incluent des symptômes respiratoires (polypnée, tirage, toux) et/ou digestifs (difficultés alimentaires, vomissements postprandiaux, stagnation pondérale ou perte de poids), et peuvent égarer le diagnostic vers une pathologie bronchopulmonaire ou gastro-intestinale.

La cyanose est une coloration bleutée de la peau et des téguments, qui peut être témoin d'une hypoxie, mais peut apparaître aussi en cas d'hypothermie ou hypoglycémie chez le nourrisson. C'est la mesure de la saturation cutanée en oxygène qui permet de diagnostiquer l'hypoxie qui est réfractaire à l'oxygène quand elle est d'origine cardiaque.

3: Chez l'enfant plus grand

On observe les mêmes symptômes que précédemment (mais plus rarement), ou une dyspnée d'effort, une fatigabilité, rarement une syncope ou une douleur thoracique d'effort (obstacle à l'éjection du ventricule gauche : sténose aortique ou cardiomyopathie obstructive). Parfois, il s'agit d'une altération de l'état général avec anorexie, asthénie et douleurs abdominales.

B: Anomalies de l'examen clinique cardiovasculaire

- • Elles orientent vers une cardiopathie, même en l'absence de symptômes.
- • Le plus souvent, c'est un souffle cardiaque découvert à un âge variable ou une anomalie des bruits du cœur.
- • Plus rarement, ce peut être l'absence d'un pouls, surtout fémoral qui oriente d'emblée vers une coarctation aortique, ou un trouble du rythme à l'auscultation, etc.

C: Symptômes extracardiaques

Les symptômes pouvant faire évoquer une cause cardiologique sont la survenue d'un accident vasculaire cérébral, une fièvre au long cours, une cassure de la courbe de croissance pondérale.

D: Contexte particulier faisant suspecter une atteinte cardiaque

Il peut s'agir :

- • d'un syndrome polymalformatif nécessitant une échocardiographie systématique lors du bilan, qu'il y ait ou non des symptômes, et qu'il y ait ou non un souffle ;
- • d'un contexte de maladie génétique familiale pouvant toucher le cœur ou les gros vaisseaux, comme le syndrome de Marfan ;
- • d'un contexte de cardiopathie congénitale familiale dans la famille proche (apparentés du 1er degré).

B Les syndromes chromosomiques et génétiques associés le plus fréquemment aux cardiopathies congénitales

comportent : la trisomie 21, la microdélétion 22q11 (syndrome de Digeorge), le syndrome de Turner (45, X0), le syndrome de Williams Beuren (microdélétion du chromosome 7), le syndrome de Noonan, le syndrome CHARGE [*Coloboma, Heart defect, Atresia choanae, Retarded growth and development, Genital hypoplasia, Ear anomalies/deafness*], le syndrome de Marfan.

Dans ces circonstances, il faut adresser l'enfant au cardiopédiatre.

Il pratique un examen clinique, un ECG avec éventuellement radiographie de thorax et une échocardiographie doppler qui conduisent à :

- • l'arrêt des investigations : absence de cardiopathie, souffle innocent, cardiopathie ne nécessitant qu'une surveillance dans l'immédiat ;
- • la découverte d'une cardiopathie ne nécessitant qu'une surveillance dans l'immédiat ;
- • l'indication d'autres examens (Holter, épreuve d'effort, IRM cardiaque ou scanner multibarrette) ;
- • un cathétérisme dans l'optique d'une chirurgie ou d'un acte de cathétérisme interventionnel ;
- • l'indication de geste chirurgical d'emblée sur les seules données de l'échographie.

IV: Clinique et examens complémentaires

A: Signes fonctionnels

- • Ils sont *souvent absents :* le souffle est une découverte fortuite au cours d'un examen clinique systématique.
- • *La dyspnée d'effort* est le symptôme le plus commun.
- • Les *malaises* sont un motif de consultation fréquent chez l'enfant. Ils sont assez rarement d'origine cardiaque. Chez le petit nourrisson, il peut s'agir de spasmes du sanglot ; chez l'enfant plus grand et l'adolescent, les malaises d'origine vagale sont communs. Les syncopes d'effort des obstacles aortiques congénitaux sont rares. Les syncopes du BAV congénital ou des canalopathies congénitales (syndrome du QT long congénital, syndrome de Brugada, etc.) sont diagnostiquées par l'ECG et le Holter.
- • Les *douleurs thoraciques* sont exceptionnellement d'origine cardiaque chez l'enfant, contrairement à l'adulte

B: Caractéristiques du souffle

Comme chez l'adulte, il faut préciser :

- • le temps du souffle, systolique, diastolique, systolodiastolique ou continu ; double souffle, systolique et diastolique, différent du précédent :
  - – sa durée pour un souffle systolique (souffle éjectionnel ou de régurgitation),
  - – son intensité sur une échelle de 1 à 6 sur 6,
  - – son caractère frémissant ou non,
  - – sa topographie sur le thorax (foyer d'auscultation : foyers pulmonaire, aortique, mitral ou tricuspidien, mais aussi sous-claviculaire gauche et au niveau de la fontanelle antérieure pour les nourrissons),
  - – ses irradiations : dans le dos, en écharpe de la base à l'apex, en rayon de roue au niveau de tout le précordium,
  - – sa variabilité : c'est une caractéristique très importante à évaluer, en fonction de la respiration (inspiration, expiration), de la position (couché, assis, debout), de la compression vasculaire (carotide ou jugulaire) ;
- • les modifications éventuelles des bruits du cœur associées (dédoublement fixe ou variable du 2e bruit, augmentation d'intensité du 2e bruit).

Ces caractéristiques orientent déjà assez facilement le diagnostic :

- • un souffle variable dans le temps et avec la position est pratiquement toujours innocent, mais ce caractère variable des souffles anorganiques est inconstant ;
- • les souffles innocents irradient peu. Un souffle bruyant, irradiant largement, est a priori organique ;
- • un souffle diastolique ou un double souffle est toujours organique ; les souffles innocents sont presque toujours systoliques, plus rarement systolodiastoliques (souffle « veineux » du cou) ;
- • un souffle frémissant est toujours organique ;
- • un souffle innocent est toujours bref dans la systole ; un souffle holosystolique, de régurgitation, relève d'une cause organique ;
- • un souffle entendu et/ou frémissant dans le cou et en sus-sternal est probablement lié à un obstacle aortique ; un souffle entendu dans le dos évoque un obstacle pulmonaire ; un souffle irradiant dans toutes les directions ou « panradiant » à partir de la région mésocardiaque évoque une communication interventriculaire.

C: Signes associés

- • La *cyanose* discrète (SaO_2 transcutanée > 80 à 85 %) peut être de diagnostic difficile, même pour un œil averti. Il s'agit d'une coloration bleutée de la peau et des téguments qui peut traduire une hypoxie. Il faut la confirmer par la mesure de la saturation transcutanée en O_2 au saturomètre de pouls. La cyanose clinique apparaît quand la

saturation en O_2 est < 85 %. Elle doit être recherchée au niveau des extrémités (ongles), des lèvres, de la muqueuse buccale. L'hypoxie d'origine cardiaque est réfractaire à l'oxygène (non modifiée par l'administration d'O_2 à 100 %), à la différence de l'hypoxie d'origine bronchopulmonaire qui est sensible à l'oxygénothérapie.

- • L'*insuffisance cardiaque* est souvent moins typique chez l'enfant que chez l'adulte. Il est important de savoir reconnaître les signes d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson qui incluent des symptômes respiratoires (polypnée, tirage, toux) et/ou digestifs (difficultés alimentaires, vomissements postprandiaux, stagnation pondérale ou perte de poids), et pouvant égarer le diagnostic vers une pathologie bronchopulmonaire ou gastro-intestinale. À l'examen clinique, on retrouve une polypnée de repos, une tachycardie et une hépatomégalie.
- • Un *retard staturo-pondéral* plus ou moins important, lié à des difficultés alimentaires, une mauvaise prise des biberons, avec dyspnée et sueurs, est fréquent dans les larges shunts du nourrisson. La croissance pondérale est souvent altérée par les cardiopathies significatives et est un paramètre important de l'examen clinique.
- • On peut noter des *anomalies de l'examen physique* :
  - – anomalie de la pression artérielle : une HTA avec absence des pouls fémoraux oriente d'emblée vers une coarctation aortique. La pression artérielle doit être prise avec un brassard pédiatrique adapté à la taille et l'âge de l'enfant, et au membre inférieur autant qu'au membre supérieur ;
  - – la palpation des pouls recherche leur présence et leur amplitude comparativement entre les membres supérieurs (pouls huméraux) et inférieurs (pouls fémoraux) ;
  - – la palpation d'un frémissement précordial ou sus-sternal (*thrill*) est toujours un signe pathologique ;
  - – la fréquence cardiaque diminue avec l'âge : un rythme cardiaque rapide au repos peut être témoin d'une insuffisance cardiaque.
- • D'autres *anomalies de l'auscultation* peuvent être associées au souffle :
  - – DB2 : anormal s'il est fixe et invariable ;
  - – éclat de B2 : témoin d'une élévation anormale de la pression pulmonaire ;
  - – clic protosystolique : bruit anormal d'ouverture valvulaire ;
  - – galop avec B3.

La présence de l'un quelconque de ces signes suffit à envoyer l'enfant au spécialiste, qui réalisera un ECG, souvent un cliché de thorax et une échocardiographie dans tous les cas.

D: Examens complémentaires

1: Radiographie de thorax

- • B Une cardiomégalie oriente vers une cardiopathie, sans qu'il soit possible d'en préciser la nature, malformative ou plus rarement cardiomyopathie ou myocardite aiguë. Il faut se méfier des « fausses cardiomégalies » par superposition de l'image du thymus sur la silhouette cardiaque.
- • Une saillie de l'arc moyen gauche évoque une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et oriente vers un shunt gauche – droite, alors qu'un arc moyen gauche concave évoque une hypoplasie de la voie pulmonaire proximale, comme dans la tétralogie de Fallot.
- • Un pédicule vasculaire étroit évoque une anomalie de position des gros vaisseaux.
- • Une hypervascularisation pulmonaire est en faveur d'un hyperdébit pulmonaire, donc d'une cardiopathie avec shunt gauche – droite.
- • Une hypovascularisation pulmonaire évoque un obstacle sur la voie pulmonaire.

2: Électrocardiogramme

- • L'ECG de l'enfant est différent de celui de l'adulte ; il varie avec l'âge, et *un ECG doit toujours être interprété en fonction de l'âge de l'enfant.*
- • La fréquence cardiaque est d'autant plus rapide que l'enfant est jeune.

- • L'axe de QRS est plus droit que chez l'adulte, le délai PR est plus court. Les ondes T sont positives en précordiales droites à la naissance et se négativent vers la fin de la 1re semaine ; elles demeurent négatives de V1 à V4 pendant l'enfance.
- • L'arythmie sinusale respiratoire est banale chez l'enfant.
- • Il est parfois nécessaire d'enregistrer l'ECG de manière différente de l'habitude, en cas de dextrocardie ou de situs inversus.

3: Échocardiogramme doppler

- • *C'est l'examen clé du diagnostic*, qui permet en règle de porter un diagnostic précis. Sa qualité est constamment bonne chez l'enfant, mais sa réalisation est parfois rendue difficile par l'agitation ou l'opposition du patient, etc.
- • L'usage d'un appareillage performant, de capteurs pédiatriques spécifiques, la réalisation de l'examen par un opérateur expérimenté, formé au diagnostic des cardiopathies congénitales, qui sont différentes des maladies cardiaques de l'adulte, sont des conditions indispensables à l'obtention d'un diagnostic fiable chez l'enfant.

4: Autres examens paracliniques

Ce sont :

- • l'*épreuve d'effort,* sur tapis roulant chez le petit, ou sur bicyclette ergométrique ;
- • le *HolterECG*, en cas de troubles du rythme idiopathiques ou postopératoires ;
- • l'*IRMcardiaque*, très performante notamment pour les gros vaisseaux intrathoraciques ;
- • le *scannermultibarrette* qui, à l'inverse de l'IRM, a l'inconvénient d'être un examen irradiant ;
- • le *cathétérisme cardiaque*, dont les indications sont limitées chez l'enfant pour le diagnostic. L'examen est généralement réalisé sous anesthésie générale avant 10 ans. Il est réservé au bilan préopératoire des cardiopathies congénitales complexes, ou alors à visée thérapeutique en cathétérisme interventionnel.

V: Principales cardiopathies rencontrées en fonction de l'âge

A: Chez le nouveau-né (de la naissance à la fin du 2e mois)

1: Souffle isolé chez un nouveau-né

Un souffle noté en période néonatale, même si l'enfant est asymptomatique, est toujours potentiellement pathologique.

Il est donc nécessaire d'effectuer une échographie cardiaque avant la sortie de la maternité en cas de souffle chez un nouveau-né.

Il faut réaliser :

- • un examen clinique complet ;
- • un ECG ;
- • une radiographie pulmonaire de face ;
- • une **échographie cardiaque** systématique.

2: Cardiopathies avec insuffisance cardiaque

- • *La coarctationpréductale* (c'est-à-dire située en amont de l'émergence du canal artériel, ou *ductus arteriosus*) ou *sténosede l'isthme de l'aorte* est la forme grave de la coarctation aortique, symptomatique dès les premiers jours de vie, mais les symptômes n'apparaissent qu'au moment de la fermeture du canal artériel. Les pouls fémoraux sont abolis. La chirurgie est urgente (fig. 11.1 et 11.2).

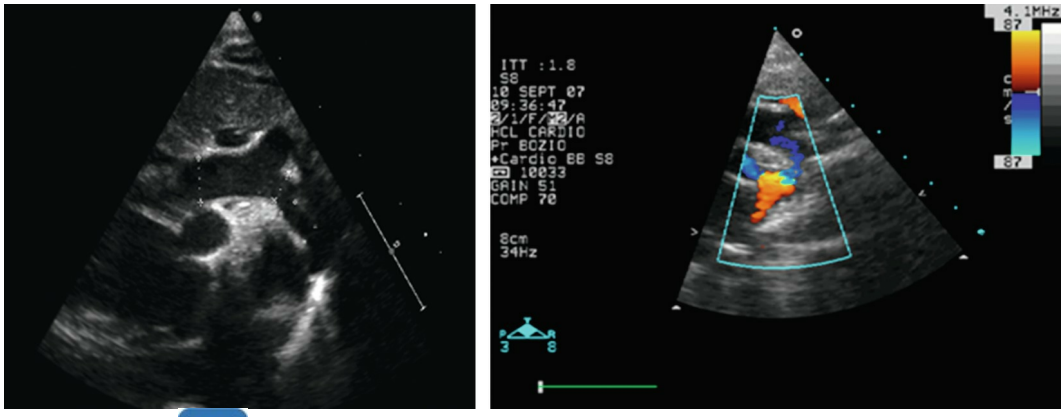


Fig. 11.1 **Coarctation aortique préductale du nouveau-né : échocardiographie transthoracique.**Toute l'aorte thoracique est habituellement visible chez le petit nourrisson par voie sous-claviculaire droite ou sus-sternale. La partie transverse et l'isthme de l'aorte sont très hypoplasiques. L'aorte descendante retrouve

un calibre normal en aval de l'implantation du canal artériel. L'artère subclavière gauche s'implante immédiatement en aval de la zone rétrécie.

Fig. 11.2 B **Coarctation aortique du nouveau-né.**Coarctation préductale typique bien visualisée en IRM (flèche).

- • Les *autres causes* sont plus rares ou dépistées en anténatal.

3: Cardiopathies avec cyanose

- • La *transposition des gros vaisseaux* est la cause la plus classique de cyanose néonatale. Elle représente le type même de l'urgence cardiologique néonatale. La chirurgie de correction anatomique doit être réalisée dans les 15 premiers jours de vie.
- • Il peut aussi s'agir des *cardiopathies avec un obstacle significatif sur la voie pulmonaire*, pour lesquelles le débit pulmonaire dépend de la persistance du canal artériel (tétralogie de Fallot, rétrécissement pulmonaire critique, atrésie pulmonaire).
- • Enfin, les *cardiopathies complexes* sont fréquentes, très polymorphes (ventricule unique, atrésie tricuspide, truncus arteriosus ou tronc artériel commun, etc.). Elles associent, à des degrés divers, cyanose et défaillance cardiaque suivant les cas (fig. 11.3).

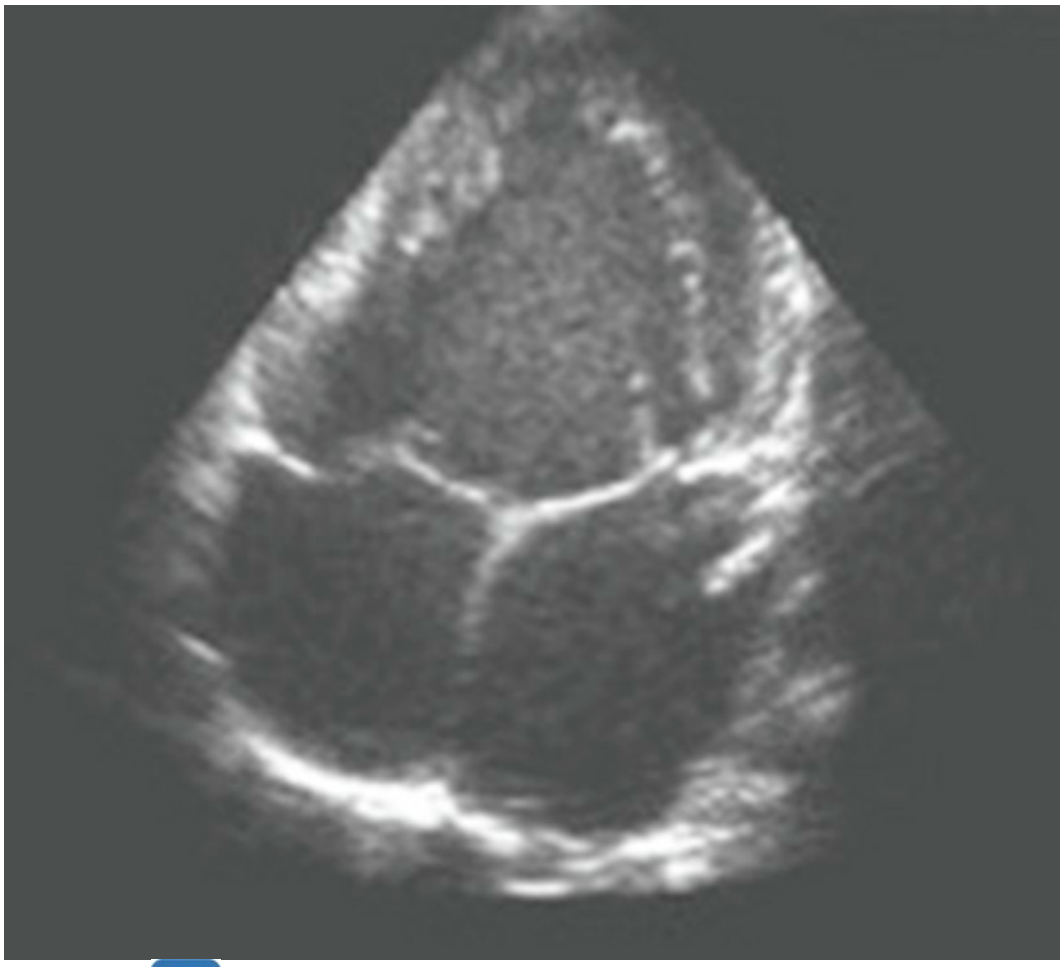


Fig. 11.3 B **Ventricule unique : échocardiographie transthoracique, incidence apicale des 4 cavités.**Les deux cavités atriales s'abouchent par des valves atrioventriculaires normales et distinctes, dans une seule et même cavité ventriculaire de laquelle naissent l'aorte et l'artère pulmonaire (non visibles sur cette coupe).

B: Chez le nourrisson (de 2 mois à l'âge de la marche)

1: Cardiopathies avec insuffisance cardiaque

Les *shuntsgauche – droite* dominent la scène, ce sont essentiellement :

- • la communication interventriculaire (CIV) large (fig. 11.4) ;

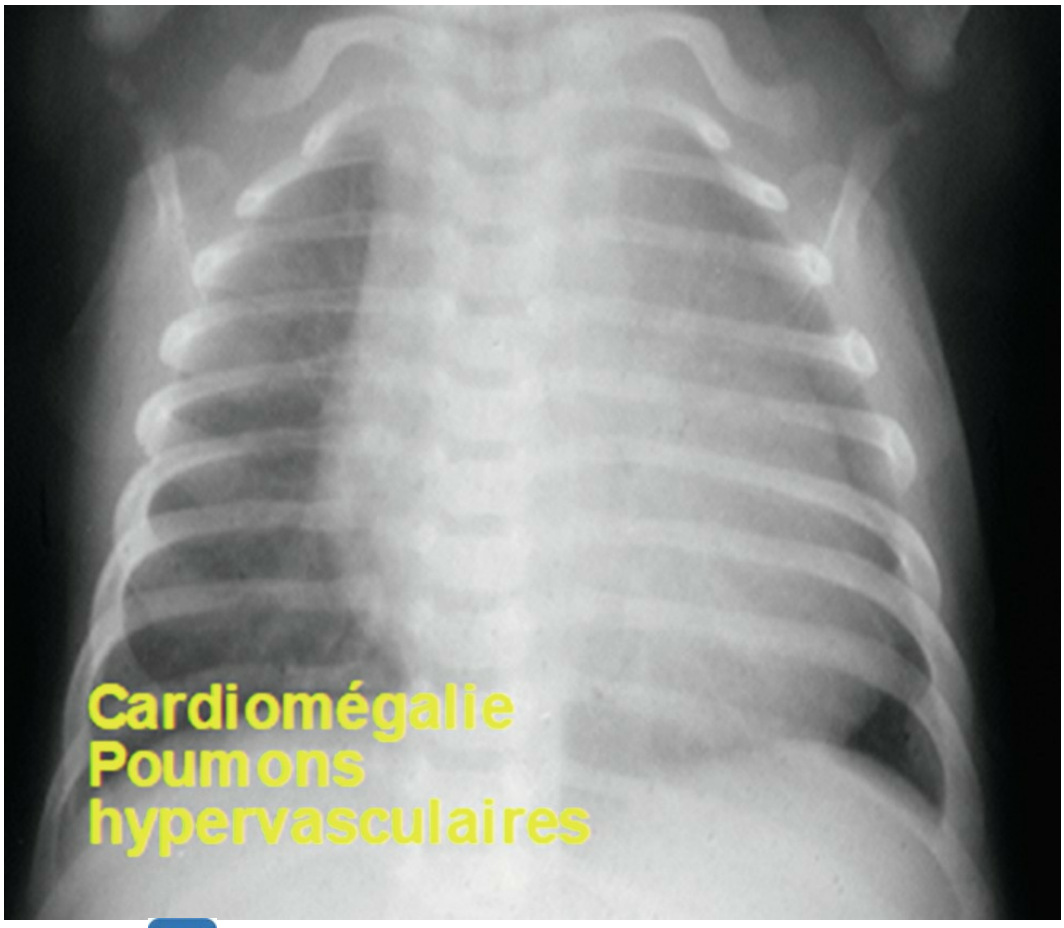
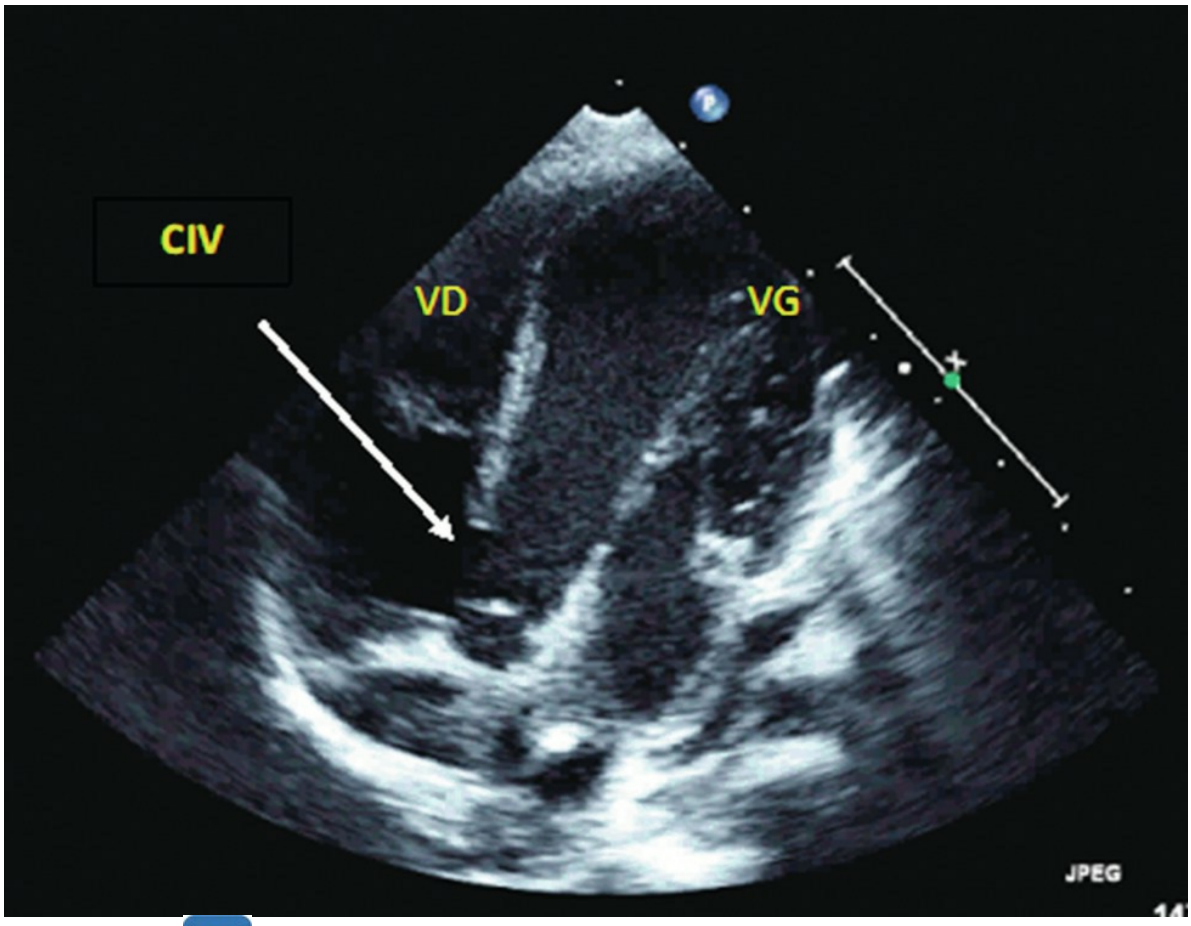


Fig. 11.4 B **Radiographie du thorax de face d'un nourrisson porteur d'une très large communication interventriculaire.**Noter l'importance de la cardiomégalie et de l'hypervascularisation pulmonaire.

- • la persistance du canal artériel ;
- • le canal atrioventriculaire (chez le trisomique 21).

Il existe un risque d'HTAP irréversible si le shunt est opéré trop tard. Il est donc impératif d'opérer tôt les nourrissons porteurs de larges shunts, surtout de CIV, en général dans la 1re année de vie (fig. 11.5).



B

Fig. 11.5 **Large communication interventriculaire (CIV) : échocardiographie transthoracique, incidence apicale des 4 cavités.**CIV haute, du septum membraneux, de 10,5 mm de diamètre. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

2: Cardiopathies avec cyanose

- • La *tétralogie de Fallot* est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente (fig. 11.6). La cyanose est en général retardée dans sa forme régulière, n'apparaissant qu'après quelques semaines ou mois. La correction chirurgicale se fait entre les âges de 6 mois et 1 an.

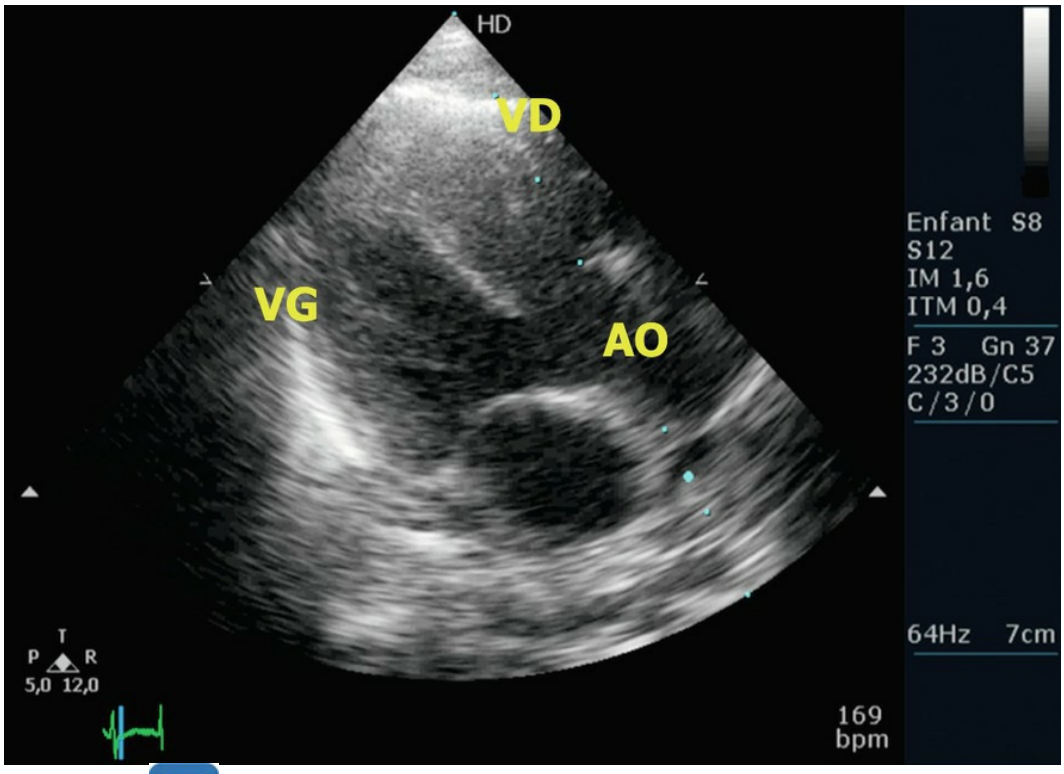


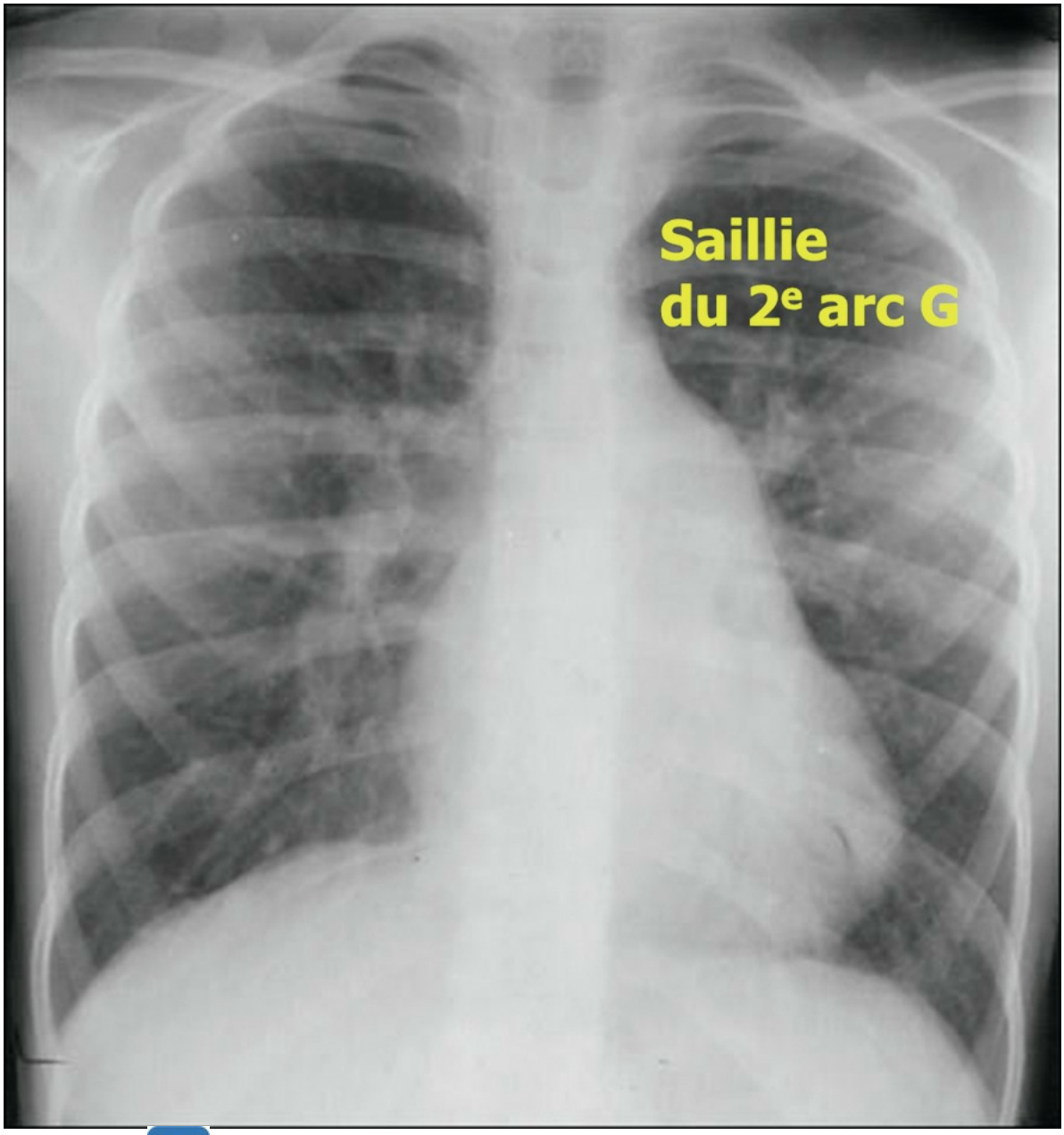
Fig. 11.6 B **Tétralogie de Fallot : échocardiographie transthoracique en grand axe parasternal gauche.**Noter la large CIV (communication interventriculaire) de la partie haute du septum interventriculaire et l'aorte « à cheval » sur le septum, au-dessus de la CIV. AO : aorte ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

- • Les cardiopathies complexes sont en général déjà diagnostiquées dès la période néonatale, voire en anténatal.

C: Dans la deuxième enfance (de 2 à 16 ans) : cardiopathies malformatives

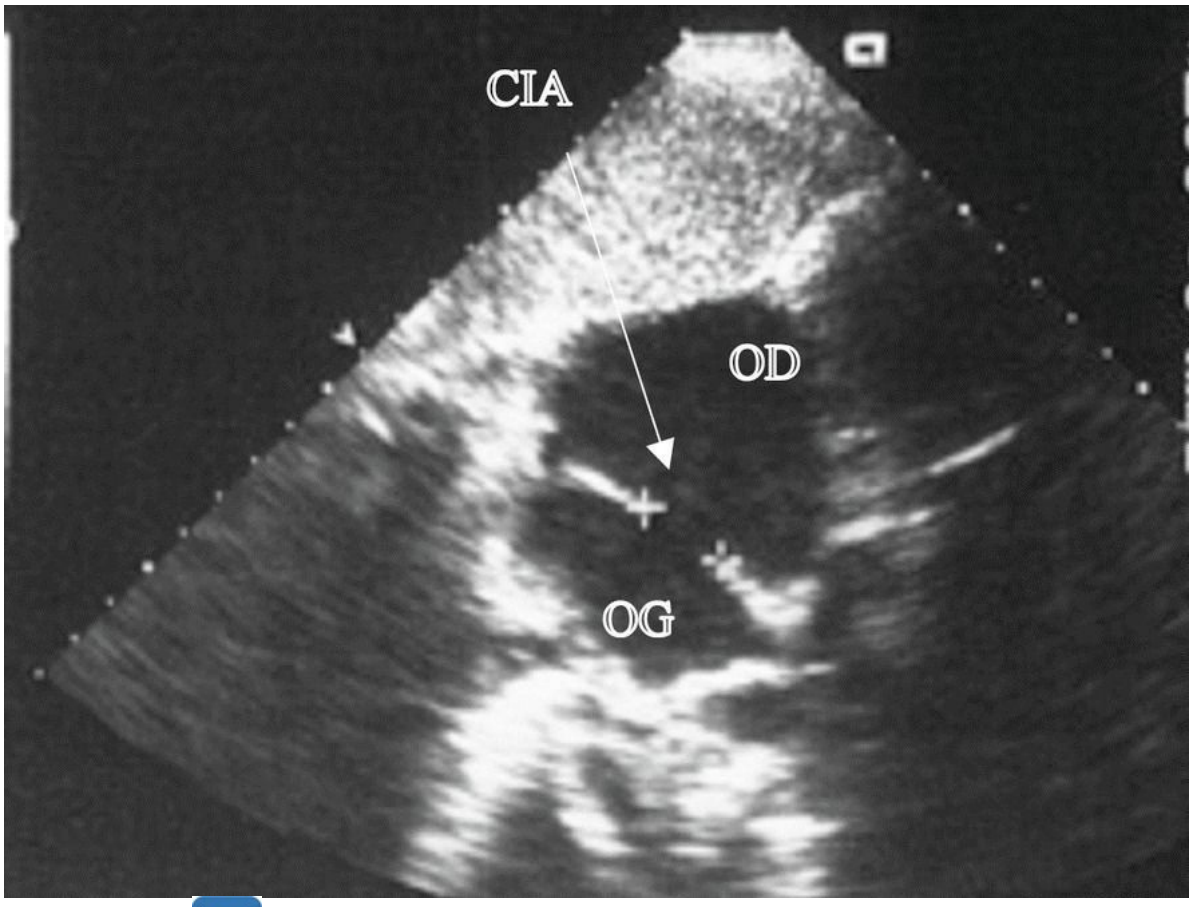
Elles sont rarement dépistées à cet âge, sauf cas particuliers (immigrés récents, problèmes sociaux, etc.).

Il s'agit en général de cardiopathies bien tolérées, telles que communication interatriale (fig. 11.7 et fig. 11.8) ou cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive, etc.



B

Fig. 11.7 Aspect typique de communication interatriale (CIA) de l'adulte au cliché de thorax de face. Le cœur est peu augmenté de volume, avec une saillie de l'arc moyen gauche qui traduit la dilatation de l'artère pulmonaire due au shunt. Les poumons sont très hypervascularisés.



B

Fig. 11.8 Large communication interatriale (CIA) : échocardiographie transœsophagienne (ETO). Les CIA de l'adulte, mêmes larges comme celle-ci qui mesure 23 mm de diamètre, sont souvent mal visibles en ETT et nécessitent souvent pour leur visualisation le recours à l'échographie transthoracique (ETO). De surcroît, l'ETO est indispensable pour préciser la topographie et le diamètre exacts de la CIA, afin de déterminer si une fermeture par ombrelle percutanée est possible, ou s'il faut recourir à la chirurgie. OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche.

VI: Les souffles anorganiques (ou fonctionnels ou « innocents »)

- • Ils sont fréquents, puisqu'on estime qu'à un moment donné de l'enfance, ils concernent un tiers à la moitié des enfants. Ils sont présents surtout chez l'enfant d'âge scolaire, mais rarement chez le nourrisson et le nouveau-né.
- • Ces souffles n'ont aucun substrat organique. Le cœur est parfaitement sain. Ils disparaîtront avec l'âge, mais peuvent parfois être encore entendus chez de jeunes adultes.
- • Les souffles innocents ont pour caractéristiques d'être :
  - – asymptomatiques ;
  - – systoliques (jamais diastoliques) ou parfois continus ;
  - – proto- ou mésosystoliques (jamais télésystoliques) ;
  - – éjectionnels, généralement brefs (1er tiers de la systole) ;
  - – de faible intensité, < 3/6 ;
  - – souvent d'intensité variable avec la position ;
  - – doux, parfois musicaux ;
  - – sans irradiation ni frémissement.
- • Ils ne s'accompagnent pas de modification de B1 et B2 (DB2 variable possible), ni de modifications du reste de l'examen clinique (pouls fémoraux perçus, PA normale, etc.).
- • Ils sont parfois continus, systolodiastoliques, en cas de souffle veineux du cou.
- • On peut décrire six types de souffle anorganique (tableau 11.1) :

Tableau 11.1 Les différents types de souffle anorganique fonctionnel.

Type	Cycle cardiaque	Timbre	Localisation	Caractéristique
Souffle musical ou vibratoire	Systolique	Éjectionnel	Endapex	Bref, piaulant
Souffle pulmonaire	Systolique	Éjectionnel	Foyer pulmonaire	B2 normal ou dédoublement variable
Souffle carotidien	Systolique	Éjectionnel	Base du cou	Diminué par la compression carotidienne
Souffle veineux (« hum » veineux)	Continu	Doux	Sous-claviculaire	Diminué par la compression jugulaire
Souffle de branche pulmonaire	Systolique	Éjectionnel	Foyer pulmonaire, précordium et aisselles	Nouveau-né avant 3 mois, disparaît après l'âge de 4 à 6 mois
Souffle cardiorespiratoire	Protosystolique	Éjectionnel	Endapex	Variation respiratoire : disparaît en expiration

- – souffle musical ou vibratoire : bref et piaulant ;
- – souffle pulmonaire : maximal au foyer pulmonaire, avec DB2 variable ;
- – souffle carotidien : disparaissant à la compression carotidienne ;
- – souffle veineux (« hum » veineux) : continu, disparaissant à la compression veineuse jugulaire ;
- – souffle de branche pulmonaire ;
- – souffle cardiorespiratoire (qui varie avec la respiration).

- • A Le cœur est normal à la radiographie et à l'ECG.
- • Certaines circonstances favorisent le souffle innocent :
  - – toutes les causes d'augmentation du débit cardiaque (fièvre, effort, émotion, anémie, hyperthyroïdie) ;
  - – certaines anomalies morphologiques : syndrome du « dos droit » ou du « dos plat », thorax en entonnoir, scolioses, etc.
- • L'échocardiographie peut être pratiquée en cas de doute.
- • Aucune thérapeutique, ou surveillance, ou restriction d'activité, n'est justifiée, et ces enfants peuvent mener une vie strictement normale, puisqu'ils ne sont pas malades. Tous les sports sont autorisés, y compris en compétition. Il est inutile de revoir l'enfant périodiquement en consultation.
- • Il est important de formuler une conclusion ferme et précise dès le premier examen, afin de rassurer la famille et l'enfant, inquiets du « souffle au cœur ».

Points clés

- • A Les souffles cardiaques sont très fréquents chez l'enfant, plus que chez l'adulte. Les souffles systoliques asymptomatiques découverts dans la 2e enfance correspondent le plus souvent à des souffles anorganiques, ou souffles « innocents », ou « fonctionnels », ou « normaux », qui sont l'apanage de l'enfant et de l'adolescent.
- • Dans les pays occidentaux, les cardiopathies organiques de l'enfant sont pratiquement toujours liées à des malformations congénitales, les valvulopathies rhumatismales ayant disparu. Il existe également quelques cas, rares, de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée.
- • Les signes d'appel sont les suivants : cyanose ou défaillance cardiaque chez le nouveau-né, plus rarement chez le nourrisson, dyspnée, insuffisance cardiaque, difficultés de croissance dans la 2e enfance, malaises, etc. Souvent, c'est la découverte d'un souffle asymptomatique qui motive la consultation.
- • Les syndromes polymalformatifs, à caryotype normal ou anormal, s'accompagnent fréquemment de malformations cardiovasculaires, qui doivent être recherchées systématiquement dans ces contextes.
- • Il existe des particularités de l'auscultation de l'enfant : tachycardie sinusale, arythmie sinusale respiratoire, dédoublement variable du B2, B3 fréquent.
- • Il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la cardiopathie. Une cardiopathie grave, engageant le pronostic vital, peut ne pas s'accompagner de souffle. À l'inverse, certaines cardiopathies mineures, comme les petites communications interventriculaires, peuvent générer des souffles intenses.
- • B L'ECG et le cliché de thorax n'ont qu'une valeur d'orientation. Il faut toujours interpréter un ECG en fonction de l'âge de l'enfant.
- • L'échocardiographie transthoracique est l'examen clé du diagnostic. Elle est très performante chez l'enfant mais nécessite un matériel adapté et un opérateur formé à la cardiologie pédiatrique. Elle permet de limiter les indications du cathétérisme, qui est surtout fait à visée interventionnelle de nos jours.
- • D'autres examens peuvent être indiqués : Holter ECG, épreuve d'effort dans la 2e enfance, imagerie en coupes par IRM ou scanner.
- • En période néonatale, la coarctation aortique préductale, la transposition des gros vaisseaux et les malformations complexes sont les cardiopathies chirurgicales les plus fréquentes, mais les petites CIV du nouveau-né sont les cardiopathies bénignes les plus répandues.
- • Chez le nourrisson, les shunts gauche – droite sont les malformations les plus communes, surtout les CIV. La cardiopathie cyanogène la plus courante est la tétralogie de Fallot, en général diagnostiquée à la naissance du fait du souffle, ou en anténatal, mais la cyanose n'apparaît en général qu'après plusieurs semaines ou mois de vie.

- • Dans la 2e enfance, les souffles fonctionnels dominent la scène : il faut en connaître les caractéristiques.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Connaître les particularités de l'auscultation cardiaque de l'enfant.
- • Connaître les caractéristiques de l'examen cardiovasculaire de l'enfant.
- • Connaître les circonstances de découverte d'une cardiopathie chez l'enfant et les signes cliniques qui orientent vers ce diagnostic : cyanose ou défaillance cardiaque chez le nouveau-né, plus rarement chez le nourrisson, dyspnée, insuffisance cardiaque, difficultés de croissance dans la 2e enfance, malaises. Souvent, c'est la découverte d'un souffle asymptomatique qui motive la consultation.
- • Connaître les caractéristiques des souffles innocents, et leurs différents types.

Notions inacceptables

- • Méconnaître un souffle cardiaque en période néonatale qui, même si l'enfant est asymptomatique, est toujours potentiellement pathologique.
- • Ne pas adresser l'enfant à un cardiopédiatre en cas de cyanose, insuffisance cardiaque, retard staturopondéral non expliquée, HTA, anomalie des pouls fémoraux, frémissement précordial, dédoublement fixe du B2, éclat de B2, clic protosystolique ou galop.

Réflexes transversalité

- • Item 53 – Retard de croissance staturo-pondérale
- • Item 152 – Endocardite infectieuse
- • Item 224 – Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant
- • Item 233 – Valvulopathies

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 542.

Pour en savoir plus

Baumgartner H., De Backer J., Babu-Narayan S.V., Budts W., Chessa M., Diller G.P. *ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease : The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC)*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(6):563–645. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003*.

III
Rythmologie

Chapitre 12: Item 342 Malaises, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte

- I. Définitions et sémantique, notion de perte de connaissance brève
- II. Physiopathologie des PDCB
- III. Étiologies et classification des syncopes
- IV. Diagnostic différentiel des syncopes
- V. Prise en charge clinique et paraclinique
- VI. Critères de gravité
- VII. Formes cliniques typiques

Situations de départ

1. **50** Malaise/perte de connaissance.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition d'un malaise, d'une syncope, d'une lipothymie, des prodromes, d'une crise d'épilepsie et un état de mal épileptique	
B	Physiopathologie	Connaître le mécanisme physiopathologique principal d'un malaise	Hypoperfusion cérébrale ou dysfonctionnement de l'activité cérébrale
A	Diagnostic positif	Savoir conduire l'interrogatoire et l'examen clinique d'un patient ayant souffert d'un malaise ou d'une perte de connaissance	Diagnostic rétrospectif de crise généralisée ; interrogatoire de l'entourage
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic des syncopes et lipothymies	Circonstances déclenchantes, caractéristiques cliniques
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic d'une hypotension orthostatique, une hypoglycémie	
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques d'un événement épileptique et non épileptique (pseudo-crise).	
A	Étiologies	Connaître les causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires des syncopes/lipothymies	Réflexe, par hypotension, cardiaque

A	Étiologies	Connaître les causes neurologiques des malaises, crises épileptiques*	Hypoglycémie, prise de toxiques, méningite, arrêt de traitement, lésion intracérébrale focale
A	Étiologies	Connaître les causes non cardiaques et non neurologiques de malaises	Dont malaise somatomorphe, attaque de panique
A	Identifier une urgence	Connaître la gravité des malaises en fonction de leur cause et la surveillance à entreprendre	
A	Examens complémentaires	Connaître les indications et connaître les anomalies décisives de l'ECG en cas de syncope ou lipothymie	Anomalies ECG ayant valeur diagnostique immédiate
B	Examens complémentaires	Connaître les indications d'un électroencéphalogramme en cas de survenue d'un malaise ou d'une perte de connaissance présumés d'origine épileptique*	
B	Examens complémentaires	Connaître les examens de 2e intention dans les syncopes et lipothymies	Monitoring ECG implantable, test d'inclinaison, étude électrophysiologique endocavitaire
A	Identifier une urgence	Identifier les éléments cliniques et paracliniques justifiant d'un avis cardiologique, neurologique ou réanimatoire en urgence	
A	Prise en charge	Connaître les gestes d'urgence à effectuer en présence d'une crise convulsive généralisée*	
A	Prise en charge	Connaître le traitement symptomatique d'un malaise	
B	Prise en charge	Connaître les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, syncope ou lipothymie de cause rythmique	Prévention du risque de mort subite
B	Prise en charge	Connaître les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, syncope ou lipothymie réflexe	Bénignité, éducation du patient
B	Prise en charge	Connaître les recommandations et l'organisation du suivi d'un patient vu pour malaise, hypotension artérielle orthostatique	Sécurité des médicaments, sujet âgé
A	Prise en charge	Connaître les indications et les modalités de prescription d'un traitement anticonvulsivant*	Savoir administrer un traitement antiépileptique de courte durée d'action (benzodiazépines)
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge de la crise comitiale*	Connaître le principe des traitements de longue durée d'action à associer au traitement de courte durée d'action

I: Définitions et sémantique, notion de perte de connaissance brève

A: Définitions

- • Un **malaise** est une indisposition, une gêne, un trouble ou un « mal-être » ou une « sensation pénible vague d'un trouble des fonctions physiologiques ». Ce n'est pas un terme médical mais une plainte ou un motif de recours aux soins.
- • Après le premier contact médical, il faut établir s'il y a eu **perte de connaissance brève(PDCB)**. Une PDCB est un *état réel ou apparent* de perte de la conscience, avec amnésie de cette période, perte du contrôle de la motricité, perte de la réactivité, le tout de courte durée. On oppose d'abord les PDCB traumatiques aux PDCB non traumatiques. Les PDCB non traumatiques comportent **3 catégories principales** : les syncopes, les crises d'épilepsie et, enfin, les PDCB psychogènes. Ces 3 catégories se distinguent essentiellement par leur physiopathologie car leur présentation séméiologique peut être voisine et trompeuse.
- • Les **syncopes** sont des PDCB dues à une hypoperfusion cérébrale de déclenchement rapide et de récupération complète et spontanée. Après l'événement, l'état neurologique (notamment le comportement et l'orientation) est normal. Le patient n'a pas de souvenir enregistré pendant la période de PDCB.
- • Les signes et symptômes qui précèdent la syncope sont nommés **prodromes**. Lorsque la symptomatologie se limite à ces prodromes et que la PDCB ne survient pas, on retient le terme de **lipothymie** (présyncope en anglais). La lipothymie peut se résumer à une sensation imminente de syncope.
- • Lorsque la syncope ne s'accompagne pas de prodromes, on dit qu'elle est « à l'emporte-pièce ».

On utilisait parfois, dans les anciens ouvrages, le terme de syncope de Stokes-Adams qui décrivait une syncope sans prodrome avec pâleur, de durée inférieure à 30 secondes avec retour abrupt à la conscience dont la cause était généralement rythmique.

B: Autres états de conscience altérée

1: Causes très rares de PDCB

Il s'agit des accidents ischémiques transitoires (AIT) dans le territoire vertébrobasilaire possiblement associés au syndrome de vol sous-clavier et de certaines formes d'hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA). Il s'agit plutôt de perte progressive de conscience dans l'HSA et de perte prolongée dans l'AIT. Dans l'HSA, on note des céphalées sévères et des signes neurologiques. Dans l'AIT, on note aussi un déficit neurologique focal (vertiges, ataxie, nystagmus, faiblesse des membres inférieurs, diplopie, dysarthrie etc.). L'AIT dans le territoire carotidien ne donne quasiment jamais de PDCB et l'on note un déficit focal. Le syndrome de vol sous-clavier donne aussi des signes déficitaires avec un AIT déclenché par les mouvements intenses et répétés du membre supérieur gauche. On note également une différence de pression artérielle entre les deux bras.

2: Comas

La durée de perte de connaissance est très prolongée, le patient en sort progressivement ou après des manœuvres thérapeutiques. Il peut s'agir d'une cause toxique (monoxyde de carbone, médicaments, alcool, etc.).

3: Confusion mentale

Il n'y a pas de perte de connaissance mais un déficit d'attention et de concentration, une désorientation, des hallucinations, des propos incohérents, un état d'agitation. Ces états peuvent se rencontrer en cas de désordre métabolique (hypoglycémie, hypoxie, hypocapnie, etc.).

4: Cataplexie

Il s'agit d'une perte brusque du tonus musculaire parfois avec chute mais sans PDCB. Le déclencheur est une émotion, il n'y a pas d'amnésie. La narcolepsie associe une cataplexie à des accès irrépressibles de sommeil pluriquotidiens et de durée brève, à des paralysies de début de sommeil et à des hypnagogies.

5: Drop-attacks

C'est un terme à éviter qui prête à confusion car regroupant des formes rares d'épilepsie, la maladie de Ménière et les chutes inexpliquées ! On décrit souvent des femmes d'âge mûr qui rapportent des chutes brèves dont elles se souviennent parfaitement et dont elles se relèvent immédiatement.

6: Arrêt cardiaque

Le retour à une conscience normale fait suite à une réanimation.

II: Physiopathologie des PDCB

A: Différences entre syncope, épilepsie et PDCB psychogène

- • Au cours d'une syncope, il y a hypoperfusion cérébrale.
- • Dans l'épilepsie, il y a hyperactivité cérébrale.
- • Le PDCB psychogène est un phénomène de conversion.

B: Syncopes

- • Une baisse de la pression artérielle est responsable d'une diminution globale du flux sanguin cérébral. Un arrêt brutal de ce flux aussi court que 6–8 secondes cause une syncope. Une baisse de la pression artérielle systolique à 50–60 mmHg au niveau du cœur donne en position verticale une pression artérielle cérébrale de 30–45 mmHg et déclenche une syncope. La PDCB est provoquée par la substance réticulée activatrice du tronc cérébral lorsqu'elle ne reçoit pas ses besoins en oxygène.

Attention

La baisse globale du flux sanguin cérébral ne doit pas être confondue avec les accidents vasculaires cérébraux dont le mécanisme et la présentation clinique n'ont rien à voir avec les syncopes.

- • La baisse de pression artérielle peut être due à une baisse du débit cardiaque, une chute des résistances vasculaires périphériques ou les deux :
  - – la baisse du débit cardiaque peut être due à une bradycardie ou, au contraire, à une tachycardie, à une baisse du retour veineux (déplétion ou spoliation veineuse) ou à un obstacle à la circulation sanguine ;
  - – la baisse des résistances périphériques (ou vasodilatation) peut être due à un réflexe levant le tonus sympathique vasoconstricteur (syncope réflexe), à une dysautonomie primitive ou secondaire, ou à des médicaments.
- • Les myoclonies de la syncope ne doivent pas être confondues avec l'épilepsie. Il s'agit de secousses brèves, souvent des épaules, qui durent moins de 15 secondes et qui débutent toujours **après** la perte de connaissance et le plus souvent après la 30e seconde de perte de connaissance.

Attention

Il faut éviter le terme de « syncope convulsivante ».

C: Épilepsie et PDCB psychogènes

- • Seules les crises généralisées (toniques, cloniques, tonicocloniques ou atoniques) sont des causes de PDCB en raison de la perte du contrôle de la motricité. Les crises partielles en position debout ou assise ne sont en général pas considérées comme des causes de PDCB.
- • Il existe deux formes de PDCB psychogènes : l'une imite l'épilepsie, l'autre la syncope. Elles sont souvent prolongées et se répètent plusieurs fois par jour. Il s'agit d'un phénomène de conversion.

III: Étiologies et classification des syncopes

A: Causes cardiaques « par obstacle mécanique »

Il s'agit d'un obstacle à la circulation sanguine soit systémique, soit pulmonaire avec effondrement de la pression artérielle par chute du débit cardiaque :

- • rétrécissement aortique serré : la syncope survient à l'effort ;
- • cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) avec obstruction. La CMH est le plus souvent d'origine génétique, causée le plus fréquemment par des mutations de gènes codant pour les protéines du sarcomère à transmission autosomique dominante. L'hypertrophie du septum interventriculaire peut créer un obstacle sur la chambre de chasse du ventricule gauche en s'apposant à la grande valvule mitrale. Cette obstruction génère un souffle systolique éjectionnel audible au bord gauche du sternum. Les syncopes surviennent à l'effort ou juste après l'effort ;
- • embolie pulmonaire avec thrombus occlusif dans le tronc de l'artère pulmonaire ou la chambre de chasse du ventricule droit. Il s'agit souvent d'une embolie à haut risque (avec état de choc) ;
- • tamponnade par épanchement péricardique comprimant les cavités cardiaques à basse pression dont le ventricule droit ;
- • causes moins fréquentes :
  - – thrombose de valve mécanique (mitrale) possiblement associée à une endocardite bactérienne,
  - – tumeurs cardiaques (myxomes),
  - – dissection aortique,
  - – hypertension pulmonaire sévère.

Attention
L'insuffisance cardiaque sévère de stade IV ou au stade d'état de choc peut donner une confusion mentale ou un trouble de conscience mais n'est jamais une cause de syncope en soi.

B: Causes cardiaques « rythmiques » (cf. chapitres 14 à 16)

Ce sont :

- • les troubles conductifs (la cause de la syncope est une bradycardie extrême ou une pause) :
  - – les blocs atrioventriculaires (BAV), surtout du 3e degré et surtout de siège infrahissien, BAV de haut degré, BAV du 2e degré de type Mobitz II, plus rarement les autres formes de BAV du 2e degré,
  - – la dysfonction sinusale quand les pauses dépassent 6 secondes (parfois moins chez les sujets âgés), éventuellement dans le cadre de la maladie de l'oreillette ou syndrome de tachycardie-bradycardie. Ce tableau associe une fibrillation atriale paroxystique à une dysfonction sinusale, notamment sous la forme de pauses de régularisation (au retour en rythme sinusal),
  - – la défaillance d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) posé pour BAV ou dysfonction sinusale lorsqu'une sonde est déplacée ou rompue ou en cas d'usure de la batterie ;
- • les troubles du rythme (la cause de la syncope est une tachycardie) :
  - – les tachycardies ventriculaires (TV). Elles sont surtout associées à la maladie coronarienne au cours des syndromes coronariens aigus avec ou sans sus-décalage de ST ou à la phase séquellaire de l'infarctus du myocarde parfois des années plus tard. On les observe aussi au cours des cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques ou restrictives, qu'elles soient primitives ou secondaires, au cours de la cardiomyopathie (ou dysplasie) arythmogène du ventricule droit (maladie de cause génétique affectant de préférence le ventricule droit),
  - – les torsades de pointes. Elles surviennent en présence d'un allongement de l'intervalle QT. Si elles dégénèrent en fibrillation ventriculaire, elles causent alors un arrêt cardiaque et non une syncope,

- – les tachycardies supraventriculaires ne sont qu'exceptionnellement responsables de syncopes.

C: Hypotension artérielle orthostatique

C'est la première cause de syncope. Elle est définie par une baisse supérieure ou égale à 20 mmHg pour la PAS ou à 10 mmHg pour la PAD, ou par une PAS inférieure à 90 mmHg dans les 1 à 3 minutes suivant le passage à l'orthostatisme.

Elles peuvent être favorisées par un effort préalable, une période postprandiale ou un alitement prolongé. Les causes sont :

- • médicamenteuses : tous les vasodilatateurs (nitrés, inhibiteurs calciques, inhibiteurs du système rénine – angiotensine – aldostérone, etc.), les diurétiques, les psychotropes, les antiparkinsoniens ;
- • hypovolémiques : déshydratation, diarrhée, vomissements, hémorragie, insuffisance surrénalienne, etc. ;
- • par dysautonomie primaire : maladie de Parkinson ou maladie à corps de Lewy ;
- • par dysautonomie secondaire : diabète, amylose, neuropathies paranéoplasiques, etc.

D: Syncopes réflexes

On distingue :

- • la syncope vasovagale. C'est une syncope réflexe qui s'accompagne de bradycardie ou de vasodilatation (vasoplégique) ou les deux. Il y a activation du parasympathique responsable de la bradycardie et baisse du tonus sympathique responsable de la vasodilatation et, donc, de l'hypotension. La composante cardio-inhibitrice peut être très spectaculaire avec asystolie de plusieurs secondes ou dizaines de secondes ;
- • les syncopes situationnelles : à la miction, aux vomissements, à la défécation, à la toux (ictus laryngé), aux éternuements, après un effort intense, à la manœuvre de Valsalva (trompettistes), etc. ;
- • le syndrome du sinus carotidien (ou hyperréflectivité sinocarotidienne). Il s'agit de la mise en jeu du baroréflexe à la striction cervicale par compression du glomus carotidien (rasage, cravate, etc.).

Attention

Il ne s'agit pas du nœud sinusal mais du sinus (glomus) de l'artère carotide.

IV: Diagnostic différentiel des syncopes

A: Avec les autres états d'altération de la conscience

- • Comas et arrêt cardiaque sont des états au cours desquels la perte de connaissance n'est ni brève ni de résolution spontanée.
- • Au cours de la cataplexie, de la confusion mentale et des drop-attacks, il n'y a pas de perte de connaissance.
- • Lors des chutes sans perte de connaissance (notamment chez la personne âgée) ou, au contraire, lors des pertes de connaissance traumatiques, l'interrogatoire et l'examen clinique redressent le diagnostic.

B: Avec les autres causes de PDCB

- • Le contexte d'un AIT, d'un AVC est différent, et ces accidents ne sont que de façon rarissime responsables de PDCB (cf. supra).
- • Les PDCB psychogènes sont plus difficiles à écarter. Rythme cardiaque et pression artérielle sont normaux au moment des faits, de même que l'électroencéphalogramme. Les éléments en faveur du diagnostic sont la résistance à l'ouverture des yeux, la durée > 15 minutes de la perte de connaissance, et la répétition fréquente dans la même semaine.
- • Le plus fréquemment rencontré aux urgences est le diagnostic différentiel avec l'épilepsie (tableau 12.1), à noter que la perte des urines ainsi que la fatigue avec envie de dormir après la PDCB ne sont pas dans ce tableau car considérés désormais comme peu discriminants.

Tableau 12.1 Diagnostic différentiel entre syncope et crise comitiale : arguments cliniques.

Diagnostic	Syncope	Épilepsie
Facteur déclenchant	Très fréquent : verticalisation pour l'hypotension orthostatique, effort, etc.	Rare : stimulation lumineuse intermittente Privation de sommeil, alcool
Prodromes	Sensation cotonneuse, tête vide, nausées, vomissements, sensation de froid, sueurs, (syncope vasovagale) palpitations (arythmies)	Aura : impression de déjà-vu, ou d'étrangeté, sensation épigastrique, hallucinations visuelles, olfactives, auditives sensitives
Mouvements anormaux	Myoclonies inconstantes, peu abondantes (< 10), tardives après la PDCB, asymétriques et asynchrones	Mouvements tonicocloniques nombreux (> 20) synchrones, symétriques ou de l'hémicorps, débutant avec la PDCB, automatismes prolongés de mâchonnement
Morsure de langue	Bout de la langue	Bord latéral de la langue
Tégument	Normal ou pâle	Cyanosé
Récupération de la conscience	En 10 à 30 secondes	En plusieurs minutes
		Amnésie de fixation pendant plusieurs

État confusionnel	Très bref, < 10 secondes, puis vigilance normale	minutes Douleurs musculaires

PDCB : perte de connaissance brève.

V: Prise en charge clinique et paraclinique

La figure 12.1 résume la conduite à tenir en cas de « malaise ».

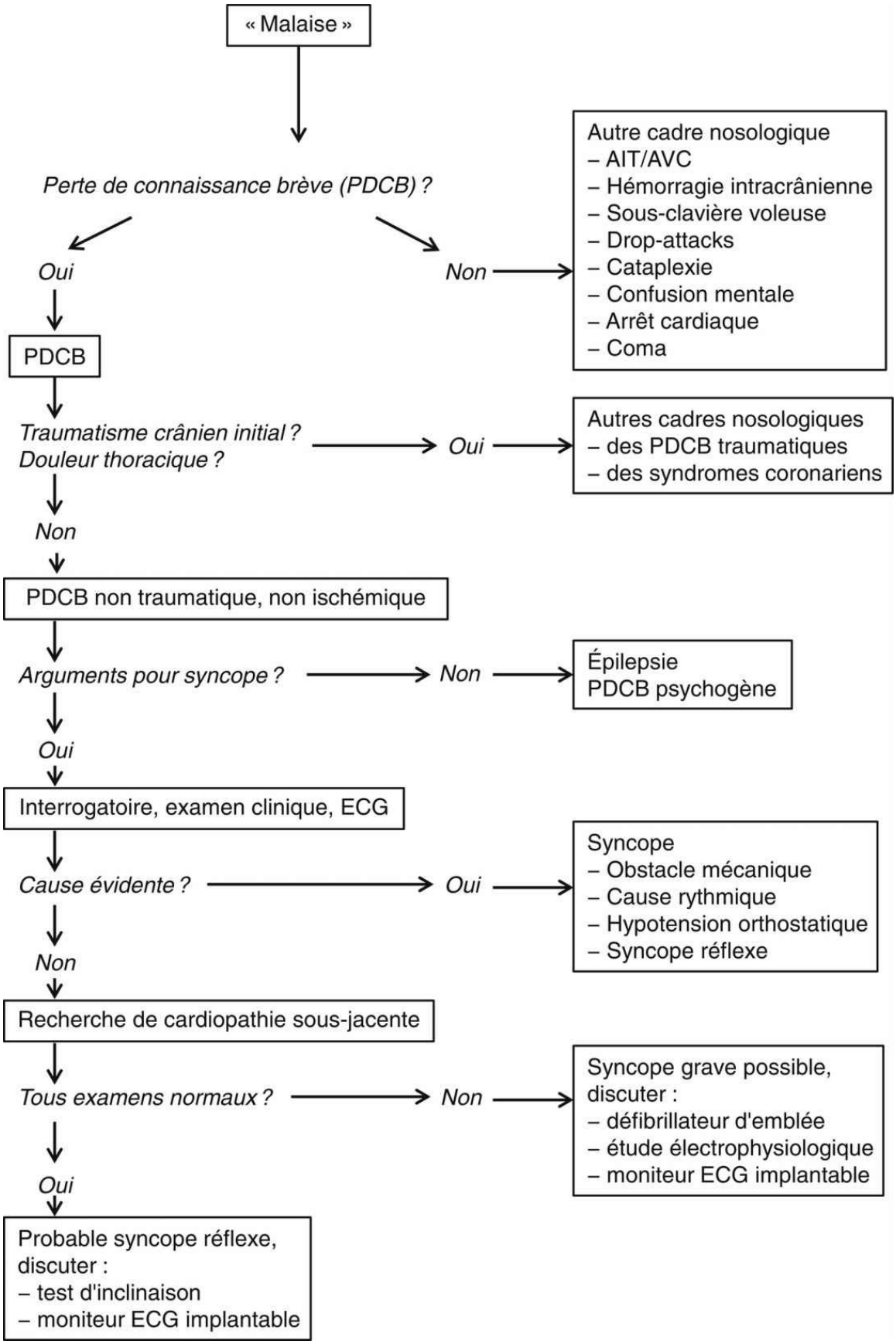

« Malaise »
Perte de connaissance brève (PDCB) ?
Oui
Non
Autre cadre nosologique
– AIT/AVC
– Hémorragie intracrânienne
– Sous-clavière voleuse
– Drop-attacks
– Cataplexie
– Confusion mentale
– Arrêt cardiaque
– Coma
PDCB
Traumatisme crânien initial ?
Douleur thoracique ?
Oui
Autres cadres nosologiques
– des PDCB traumatiques
– des syndromes coronariens
Non
PDCB non traumatique, non ischémique
Arguments pour syncope ?
Non
Épilepsie
PDCB psychogène
Oui
Interrogatoire, examen clinique, ECG
Cause évidente ?
Oui
Syncope
– Obstacle mécanique
– Cause rythmique
– Hypotension orthostatique
– Syncope réflexe
Non
Recherche de cardiopathie sous-jacente
Tous examens normaux ?
Non
Syncope grave possible, discuter :
– défibrillateur d'emblée
– étude électrophysiologique
– moniteur ECG implantable
Oui
Probable syncope réflexe, discuter :
– test d'inclinaison
– moniteur ECG implantable

Fig. 12.1 **Arbre décisionnel en cas de « malaise ».**AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ECG : électrocardiogramme.

A: Interrogatoire

L'interrogatoire du patient et des témoins est crucial pour :

- • confirmer la PDCB et écarter si possible épilepsie et PDCB psychogène ;
- • faire préciser les éléments clés que sont :
  - – l'âge,
  - – les antécédents familiaux de mort subite qui orienteraient vers une cause génétique,
  - – les antécédents personnels de cardiopathie en faveur d'une cause cardiaque,
  - – les prises médicamenteuses avec une mention particulière des médicaments hypotenseurs et la recherche d'une **modification récente d'un traitement**,
  - – les causes de dysautonomie (diabète, maladie de Parkinson, etc.) ;
- • faire préciser les prodromes (parfois absents), faire la distinction avec une aura de crise comitiale, rechercher une douleur thoracique ou une dyspnée qui orienteraient vers des diagnostics prioritaires, rechercher des nausées ou des sueurs froides classiques dans les syncopes vasovagales ;
- • faire préciser la posture au moment de la syncope (debout – assis – couché) et l'activité : effort ou repos, faire préciser un éventuel facteur déclenchant : douleur, émotion, phobie du sang, prélèvement sanguin ou injection, période post-prandiale, situation propice à une syncope réflexe (station debout prolongée, confinement, lieux publics ou transports en commun, chaleur) ;
- • demander aux témoins de préciser d'éventuels mouvements anormaux (crise tonicoclonique ou simple myoclonies) et s'ils ont été contemporains (crise comitiale) ou retardés (myoclonies) par rapport à la perte de connaissance ;
- • faire préciser la durée, en sachant qu'une amnésie passagère peut égarer le patient sur la durée exacte, le mode de réveil, brutal ou progressif avec ou sans phase post-critique, etc., rechercher la présence de nausées, vomissements, de sueurs abondantes, d'une sensation de froid ;
- • demander au patient s'il est courbaturé (crise comitiale) ;
- • prendre avec prudence de la part d'un témoin la notion d'abolition du pouls, le pouls radial peut être imperceptible en cas d'hypotension surtout en climat de « panique ».

Il est parfois impossible de savoir si la perte de connaissance a été réellement complète ou non, notamment quand elle a été très brève, il faut parfois savoir renoncer à recueillir cette information, en particulier chez le sujet âgé. De toute façon, cet indice séméiologique peut s'effacer derrière les données objectives caractérisant le terrain et l'ECG initial.

B: Examen clinique

- • L'examen neurologique recherche des signes déficitaires. On quitte le domaine cardiovasculaire en cas de constatation de telles anomalies ou en cas d'une altération prolongée de l'état de conscience (confusion ou coma). La morsure profonde du bord latéral de langue évoque une crise comitiale, l'interrogatoire peut y avoir fait penser en cas d'insomnie, de stimulation lumineuse intermittente, de sevrage médicamenteux ou éthylique. L'entourage précise les mouvements anormaux, on note des déficits transitoires ou un syndrome confusionnel post-critique (cf. tableau 12.1).
- • L'examen cardiovasculaire permet souvent d'identifier les syncopes dues à des causes « mécaniques » à ce stade, par exemple en cas de souffle systolique de rétrécissement aortique, de signes de cœur pulmonaire aigu, d'assourdissement des bruits d'une prothèse mécanique, etc.
- • La pression artérielle, surtout au décours immédiat de la syncope, et la constatation d'une hypotension prolongée ont une grande valeur d'orientation en faveur d'une hypotension iatrogène ou réflexe, il faut aussi rechercher l'hypotension artérielle orthostatique (cf. supra) après mesure de la pression artérielle allongé, puis toutes les minutes pendant 3 minutes de passage à l'orthostatisme. La survenue de symptômes en cas de constatation d'une hypotension artérielle orthostatique en renforce la signification diagnostique.

C: Électrocardiogramme

Il faut séparer les anomalies qui ont une valeur diagnostique immédiate et incontestable (et donc qui donnent le diagnostic) de celles qui orientent simplement le diagnostic.

1: Anomalies permettant de faire le diagnostic

Ce sont :

- • une dysfonction sinusale avec bradycardie < 40 bpm ou pauses > 3 secondes chez un patient éveillé ;
- • une tachycardie ventriculaire ;
- • des torsades de pointes ;
- • un BAV complet (3e degré) ou du 2e degré type Mobitz II ;
- • un bloc de branche alternant (bloc trifasciculaire) ;
- • une tachycardie supraventriculaire rapide (en pratique > 150 bpm) ;
- • des signes de défaillance d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur avec pauses cardiaques.

2: Anomalies qui orientent le diagnostic

- • Une bradycardie entre 40 et 50 bpm ou des pauses < 3 secondes orientent vers une dysfonction sinusale causale.
- • Un BAV du 2e degré de type Mobitz I, un bloc de branche gauche, un bloc bifasciculaire orientent vers un bloc atrioventriculaire paroxystique.
- • Un syndrome de Wolff-Parkinson-White oriente vers une cause rythmique.
- • Des extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves orientent vers une tachycardie ventriculaire.
- • Un allongement de l'intervalle QT oriente vers une torsade de pointes.
- • Un syndrome de Brugada (sus-décalage convexe du segment ST en V1, V2, V3 sans image en miroir) est une anomalie génétique qui peut donner une fibrillation ventriculaire (syncope si résolutive, mort subite si non résolutive).
- • Des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, des anomalies de la repolarisation, une onde Q de nécrose évoquent un syndrome coronarien aigu ou une séquelle d'infarctus ou d'autres cardiopathies structurelles et incitent à poursuivre l'enquête étiologique vers une cause cardiaque (tachycardie ventriculaire sur séquelle d'infarctus).

D: Première synthèse à l'issue de l'évaluation clinique et électrocardiographique

- • Dans plus de 50 % des cas à ce stade, la cause de la syncope/lipothymie est identifiée.
- • À l'inverse, on peut à ce stade être sorti du domaine des syncopes/lipothymies pour l'une des raisons suivantes :
  - – le « malaise » était en fait une douleur thoracique, une dyspnée, un vertige, etc. ;
  - – l'altération de conscience n'est pas une PDCB mais un coma, une confusion mentale etc. ;
  - – il s'agit bien d'une PDCB mais pas d'une syncope (ex : épilepsie) ;
  - – un déficit neurologique est constaté : c'est une urgence neurovasculaire.
- • Le diagnostic n'est toujours pas établi mais il y a des anomalies électrocardiographiques d'orientation (cf. supra) ou des arguments pour la présence d'une cardiopathie sous-jacente et dans ce cas, c'est l'hypothèse d'un **trouble du rythme ventriculaire annonciateur de mort subitequi domine**. Si l'ECG est normal et si les données cliniques ne mettent pas en évidence de pathologie cardiaque sous-jacente, il faut dans ce cas savoir poursuivre les examens paracliniques pour s'en assurer.
- • Parfois, le diagnostic de syncope n'est pas remis en question mais il s'agit d'un syndrome coronarien aigu ou d'un infarctus qui conditionnent la prise en charge.

E: Examens supplémentaires

- • B L'échocardiographie est d'utilisation très large, quasi systématique, elle peut amener au diagnostic, par exemple devant une thrombose de valve mécanique ou une cardiomyopathie hypertrophique obstructive, ou confirmer une hypothèse clinique (rétrécissement aortique, embolie pulmonaire, etc.). Elle peut parfois montrer une séquelle d'infarctus ou tout autre type de cardiopathie comme étiologie d'un trouble du rythme ou de conduction. Elle permet aussi d'identifier les situations à risque vital. Si elle met en évidence une cardiopathie structurelle du ventricule gauche (cardiomyopathie dilatée, cardiopathie ischémique) avec une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche, **un défibrillateur implantablepeut être proposé au patient en prévention du risque de mort subite sans autre examen supplémentaire** (cf. chapitre 18).
- • L'épreuve d'effort suggère, en cas de syncope survenue pendant ou juste après un effort, une cause cardiaque (BAV à l'effort par exemple) et, en cas de survenue après l'effort, une syncope réflexe.
- • Les biomarqueurs comme le BNP (ou NT-proBNP) et la troponine sont utiles pour identifier une cause cardiaque.
- • Le monitorage ECG externe est obligatoire aux urgences en cas de situation à risque vital avéré ou suspecté (causes cardiaques). Il se fait selon la méthode de Holter en ambulatoire pour des durées de 24 heures à 3 semaines à l'aide d'appareils portatifs si le patient n'est pas à haut risque vital et si les syncopes/lipothymies sont fréquentes. C'est un examen sensible pour la dysfonction sinusale et les troubles de conduction atrioventriculaire nodaux. **Normal, cet examen n'écarte pas un trouble du rythme ventriculaire ni un bloc atrioventriculaire hissien ou infrahissien paroxystique**. Son rendement reste cependant faible, mais c'est un examen peu onéreux et non invasif.
- • Le massage du sinus carotidien est réalisé en position couchée, puis debout. C'est le massage ferme et unilatéral d'une artère carotide puis de l'autre, au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, au niveau du cartilage cricoïde, pendant au moins 5 secondes et au plus 10 secondes. La manœuvre est positive si l'on observe une pause ventriculaire > 3 secondes ou une baisse de la PAS > 50 mmHg qui reproduit les symptômes. Elle est indiquée en cas de **présomption de syncope réflexe en l'absence de cause identifiée**. Elle est contre-indiquée après un AIT, un AVC ou en présence d'une sténose artérielle carotidienne.
- • **L'étude électrophysiologiqueendocavitaire (EEP)** (encadré 12.1) est proposée en cas de syncope non élucidée et **en cas de cardiopathie** sous-jacente ou **d'anomalies ECG** (comme un bloc bifasciculaire ou un bloc de branche gauche) lorsque l'ECG ne donne pas le diagnostic. Elle comporte une analyse de la conduction atrioventriculaire infranodale et une tentative de déclenchement de tachycardie ventriculaire par la méthode de la stimulation ventriculaire programmée (SVP). Parfois, cet examen peut mettre en évidence un trouble du rythme supraventriculaire (tachycardie jonctionnelle) ou confirmer un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Elle n'est pas proposée aux patients dont le cœur est morphologiquement normal (à l'échographie) et dont l'ECG est également normal car dans ce cas, la probabilité de mettre en évidence une anomalie est très faible sauf si la syncope a été précédée de palpitations.

Encadré 12.1

Étude électrophysiologique endocavitaire (EEP)

- • B Examen réalisé avec asepsie après recueil du consentement.
- • Dans une salle de cathétérisme, par voie veineuse fémorale.
- • Sous anesthésie locale et sédation légère.
- • Montée de 2 ou 3 sondes pour recueil de l'activité électrique du faisceau de His et mesure de l'intervalle HV (conduction infrahissienne).
- • Stimulation atriale à fréquence croissante pour évaluer les capacités de la conduction atrioventriculaire.
- • Stimulation ventriculaire programmée pour tentative de déclenchement de TV.
- • Tests pharmacologiques éventuels.
- • Surveillance du point de ponction, mobilisation du patient 4 heures plus tard.

Attention

A Les TV sont la première cause de mort subite des patients cardiaques et la syncope peut en être l'élément annonciateur. La sanction thérapeutique en cas de déclenchement de TV est la pose d'un défibrillateur automatique intracorporel.

- • Le monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) peut suggérer une hypotension artérielle orthostatique. Chez ces patients, il est fréquent de mettre en évidence une hypertension nocturne paradoxale.
- • Le test d'inclinaison est un test qui recherche une susceptibilité hypotensive (encadré 12.2). Il permet de reproduire les syncopes réflexes qui surviennent en position debout prolongée, c'est-à-dire les syncopes vasovagales. Il peut être utile pour reproduire une PDCB psychogène avec ECG et pression artérielle normaux au moment de la perte de connaissance. Son utilisation doit être prudente car il peut être positif chez des patients dont la cause de la syncope est cardiaque et égarer le diagnostic. Son rôle est actuellement contesté dans les syncopes totalement inexpliquées.

Encadré 12.2

Test d'inclinaison

- • Examen réalisé dans un environnement calme, patient à jeun.
- • Surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.
- • Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes.
- • Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut.
- • Période d'inclinaison entre 20 et 45 minutes au plus.
- • Sensibilisation par l'isoprénaline ou la trinitrine sublinguale.
- • Résultat positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension et/ou bradycardie.

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

Item 18. Santé et numérique

Télémonitoring de longue durée de l'ECG

Le monitorage électrocardiographique implantable(MEI) occupe une part grandissante dans la prise en charge. L'autonomie de la prothèse dépasse les 2 ans de suivi, d'où son intérêt lorsque les syncopes sont espacées pour associer les symptômes à une anomalie électrocardiographique. Cette technique n'est pas indiquée chez les patients à haut risque de mort subite qui relèvent de la pose d'un défibrillateur ou d'un stimulateur cardiaque. On la propose **en cas de négativité de l'EEP** lorsque l'on soupçonne un « faux négatif », par exemple en cas de bloc de branche gauche ou de bloc bifasciculaire lorsque la conduction infrahissienne semble normale, ou en présence d'une séquelle d'infarctus quand la SVP ne déclenche pas de trouble du rythme. On peut aussi proposer le MEI en cas de syncopes cliniquement sévères, fréquentes et totalement inexpliquées.

VI: Critères de gravité

A: Critères cliniques et paracliniques justifiant le maintien aux urgences ou en unité de syncope ou en hospitalisation conventionnelle

A Ce sont les critères suivants :

- • antécédents familiaux de mort subite à un jeune âge ;
- • antécédents personnels : cardiopathie, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, altération connue de la fraction d'éjection du ventricule gauche, etc. ;
- • caractéristiques de la syncope : à l'effort ou précédée de palpitations ou survenue en position couchée ;
- • symptôme grave associé : douleur thoracique, douleur abdominale, céphalées, dyspnée brutale ou syncope avec chute elle-même responsable d'un traumatisme grave ;
- • souffle systolique éjectionnel ;
- • anomalie électrocardiographique ayant valeur diagnostique ou valeur d'orientation (cf. supra).

B: Situations à risque faible autorisant le retour à domicile et/ou une consultation ultérieure

Ce sont les situations suivantes :

- • en cas de diagnostic évident de syncope réflexe, notamment en cas d'épisodes répétés identiques évoluant depuis plusieurs années ou en cas d'hypotension artérielle orthostatique si les mesures appropriées ont été prises ;
- • avec examen clinique normal et ECG normal ;
- • en l'absence d'antécédent ou de signe en faveur d'une cardiopathie sous-jacente.

VII: Formes cliniques typiques

A: Syncopes réflexes

- • Le contexte est celui :
  - – des syncopes vasovagales : station debout prolongée, confinement, lieux publics ou transports en commun, chaleur, douleur, émotion, vue du sang, stimulus olfactif désagréable, rarement en position assise ;
  - – du syndrome du sinus carotidien : rasage, mouvements du cou, col trop serré, appui sur le cou ;
  - – de miction, défécation, après un effort intense, toux ou stimulation douloureuse pharyngée, etc. pour les syncopes situationnelles.
- • Pour tous les types, la nuit, la chaleur et la période postprandiale sont favorisantes.
- • L'interrogatoire retrouve souvent un passé ancien de syncopes répétées survenues avant l'âge de 40 ans.
- • Le terrain est celui :
  - – d'un sujet jeune souvent anxieux, émotif ou dépressif pour les syncopes vasovagales, avec fréquentes récidives rapprochées et phases de rémission ;
  - – d'un homme âgé pour le syndrome du sinus carotidien.
- • La description typique d'une syncope vasovagale est une syncope progressive ou brutale (traumatisante) après des prodromes à type de nausées, vue trouble, faiblesse des jambes, qui s'accompagne de sueurs et de nausées. Le tégument est souvent pâle. Il peut y avoir des myoclonies, la bradycardie peut être parfois sévère avec asystolie. Il faut allonger le patient et surélever ses jambes. On note une fatigue et une intolérance à la station debout lors de la phase de récupération.
- • Ce sont les syncopes les plus fréquentes sur cœur sain et ECG normal.
- • B La prise en charge relève de mesures non pharmacologiques : réassurance sur le caractère bénin de cette affection, éducation pour éviter les facteurs déclenchants ou les situations favorisantes, reconnaissance précoce des prodromes afin de s'assoir ou se coucher pour éviter une chute traumatisante et/ou d'activer des mesures destinées à limiter la chute de pression artérielle comme les contractions musculaires volontaires isométriques, bonne hydratation et apports sodés suffisants, arrêt ou diminution des médicaments hypotenseurs. La fréquence des récidives est très variable mais diminue souvent après une première évaluation. Dans de rares cas, peuvent se discuter un traitement pharmacologique (fludrocortisone, agonistes alpha), voire l'implantation d'un pacemaker quand la composante « bradycardie » est prédominante et documentée.

B: Hypotension artérielle orthostatique

- • A Elle survient :
  - – le plus souvent en présence de facteurs iatrogènes (médicaments psychotropes, antiparkinsoniens, antihypertenseurs) ;
  - – après l'introduction ou le changement de dose d'un traitement hypotenseur (vasodilatateur ou diurétique) ;
  - – à la station debout prolongée, notamment dans un endroit chaud avec syncope lors du passage du décubitus ou de la position assise à la position debout ;
  - – en postprandial ;
  - – en présence d'une dysautonomie (diabète, maladie de Parkinson, etc.).
- • La prise en charge de l'hypotension orthostatique repose sur la lutte contre l'hypovolémie (hydratation et apports sodés suffisants), la diminution ou l'arrêt des médicaments hypotenseurs, le croisement des jambes ou l'accroupissement quand c'est possible, les bas de contention, le lever prudent, enfin des traitements médicamenteux comme les alpha-agonistes (midodrine) ou la fludrocortisone (minéralocorticoïde qui entraîne une rétention hydrosodée).

C: Trouble du rythme ou de conduction chez un patient cardiaque

- • Le plus souvent, le diagnostic final est une TV ou un BAV.

- • Généralement, il s'agit d'un patient avec antécédent (parfois très lointain) d'infarctus du myocarde ou de cardiomyopathie dilatée, généralement avec fraction d'éjection abaissée, il peut s'agir d'une famille avec des antécédents de mort subite (cause génétique).
- • Il faut suspecter cette étiologie en cas de survenue à l'effort ou en position couchée ou en cas de palpitations avant la syncope.
- • L'ECG peut donner le diagnostic ou orienter vers une cause cardiaque, les examens supplémentaires montrent ou suggèrent une cardiopathie sous-jacente (à l'échocardiographie par exemple).
- • Le diagnostic repose sur l'EEP ou sur le MEI en cas de négativité de l'EEP.
- • La sanction thérapeutique ultérieure est la pose d'un défibrillateur en cas de tachycardie ventriculaire ou d'un stimulateur cardiaque en cas d'atteinte des voies de conduction.

Points clés

- • L'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG résolvent plus de 50 % des cas de syncope et lipothymie.
- • Les prises en charge des syncopes et des lipothymies sont superposables.
- • L'âge est un bon élément d'orientation mais trompeur pour affirmer qu'une syncope est nécessairement vasovagale chez un jeune et ne peut pas l'être chez un sujet âgé.
- • Les PDCB regroupent syncopes, crises comitiales et PDCB psychogènes.
- • L'interrogatoire retrouve les éléments pour une crise comitiale et permet de changer de champ diagnostique vers l'épilepsie : aura, survenue pendant le sommeil, durée longue de la perte de connaissance, mouvements tonicocloniques prolongés ou automatismes, morsure du bord de langue, cyanose du visage, confusion prolongée, céphalées, douleurs musculaires et somnolence après la crise.
- • Les syncopes sont classées en :
  - – obstacle mécanique : prépondérance du rétrécissement aortique et de l'embolie pulmonaire, des cardiomyopathies obstructives, des tamponnades et des thromboses de valve mécanique, etc. ;
  - – causes rythmiques : tachycardies ventriculaires, bradycardies par bloc atrioventriculaire ou dysfonction sinusale, torsades de pointes, etc. ;
  - – hypotension artérielle orthostatique souvent iatrogène, souvent du sujet âgé, parfois avec dysautonomie ;
  - – syncopes réflexes : vasovagales ou situationnelles, syndrome du sinus carotidien.
- • Il faut rechercher une hypotension artérielle orthostatique, par 5 à 10 minutes de repos puis mesure de la pression artérielle à 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme ; la positivité correspond à une chute ≥ 20 mmHg de la PAS ou ≥ 10 mmHg de la PAD, ou à une PAS < 90 mmHg.
- • L'objectif principal est de déterminer la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et, dans l'affirmative, de connaître le risque de mort subite (par trouble du rythme ventriculaire) qui peut amener rapidement à proposer un défibrillateur implantable.
- • Les principales anomalies ECG permettant d'expliquer immédiatement la cause électrique d'une syncope sont les suivantes :
  - – tachycardie ventriculaire ;
  - – bradycardie sinusale < 40 bpm ;
  - – pauses > 3 secondes ;
  - – BAV complet ou du 2e degré de type Mobitz II ;
  - – bloc de branche alternant ;
  - – tachycardie supraventriculaire rapide (> 150 bpm).
- • Les examens complémentaires sont ainsi hiérarchisés : Holter et échocardiographie avant l'EEP notamment, MEI en cas d'EEP négative. Il faut différencier la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et l'élucidation du mécanisme de la syncope.
- • Attention au diagnostic de syncope vasovagale chez un cardiaque, ce diagnostic reste possible mais en diagnostic d'élimination après une prise en charge complète et réalisation des examens spécialisés (EEP et MEI principalement).

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Connaître les principaux éléments permettant de faire le diagnostic différentiel des PDCB.
- • Savoir conduire un interrogatoire pour recueillir les éléments permettant d'orienter le diagnostic différentiel et également les étiologies des syncopes.
- • Bien connaître les critères cliniques et paracliniques qui, devant une syncope, imposent une surveillance et un bilan en hospitalisation.
- • Une syncope n'est jamais banale chez un patient porteur d'une cardiopathie : un bilan complet s'impose avant de porter un diagnostic de syncope vasovagale, qui doit être un diagnostic d'élimination.

Réflexes transversalité

- • Item 105 – Épilepsie de l'enfant et de l'adulte.
- • Item 108 – Confusion, démences.
- • Item 231 – Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- • Item 232 – Fibrillation atriale.
- • Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- • Item 236 – Troubles de la conduction intracardiaque.
- • Item 237 – Palpitations.
- • Item 343 – État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 543.

Pour en savoir plus

Brignole M., Moya A., de Lange F.J., Deharo J.C., Elliott P.M., Fanciulli A. *ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope*. *Eur Heart J.*. 2018. ;39(21):1883–1948. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241*.

Chapitre 13: Item 232 Fibrillation atriale

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie et mécanismes
- IV. Classification et terminologie
- V. Diagnostic
- VI. Évaluation et prévention du risque thromboembolique
- VII. Traitement
- VIII. Différents tableaux cliniques

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **21** Asthénie.
3. **24** Bouffées de chaleur.
4. **27** Chute de la personne âgée.
5. **50** Malaise/perte de connaissance.
6. **54** Œdème localisé ou diffus.
7. **161** Douleur thoracique.
8. **162** Dyspnée.
9. **165** Palpitations.
10. **166** Tachycardie.
11. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
12. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
13. **201** Dyskaliémie.
14. **230** Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie.
15. **231** Demande d'un examen d'imagerie.
16. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.

17. **264** Adaptation des traitements sur un terrain particulier : insuffisant rénal, insuffisant hépatique, grossesse, personne âgée, etc.).

18. **319** Prévention du surpoids et de l'obésité.

19. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.

20. **335** Évaluation de l'aptitude au sport et rédaction d'un certificat de non-contre-indication.

21. **342** Rédaction d'une ordonnance/d'un courrier médical.

22. **348** Suspicion d'un effet indésirable des médicaments ou d'un soin.

23. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent).

24. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la fibrillation atriale (FA)	
B	Physiopathologie	Connaître la physiopathologie de la FA	Mécanismes et évolution
B	Épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la FA	Prévalence, lien avec HTA et insuffisance cardiaque
A	Diagnostic positif	Connaître les symptômes usuels	
A	Diagnostic positif	Identifier la FA sur l'électrocardiogramme	
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique	Classification en « P »
B	Étiologies	Connaître les formes cliniques usuelles	FA sur cœur normal, FA de l'insuffisance cardiaque, FA et AVC
B	Étiologies	Connaître les formes cliniques non usuelles	FA valvulaire, maladie de l'oreillette
B	Étiologies	Connaître les comorbidités de la FA	HTA, SAOS, éthylisme, obésité
A	Étiologies	Connaître les facteurs déclenchants	FA de cause aiguë et facteurs déclenchants
A	Examens complémentaires	Connaître le bilan de 1re intention	ECG, échocardiographie, examens biologiques
A	Identifier une urgence	Savoir évaluer le risque thromboembolique et hémorragique	Scores adaptés

A	Prise en charge	Connaître les principes de correction des facteurs de risque	Prise en charge des comorbidités
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge de la FA	Contrôle de la fréquence, contrôle du rythme, anticoagulants
B	Identifier une urgence	Identifier la mauvaise tolérance et connaître les principes de prise en charge	Indications de cardioversion

I: Définition

- • La fibrillation atriale (selon la nomenclature internationale) ou « auriculaire » ou FA est une tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supraventriculaire due à une activité électrique rapide (400–600/min) et anarchique des oreillettes ayant pour conséquences des contractions désynchronisées des deux massifs atriaux avec perte de leur efficacité hémodynamique.
- • La réponse ventriculaire à cette arythmie est sous la dépendance du nœud AV dont la capacité de filtration varie selon l'état du système nerveux autonome et de l'imprégnation en médicaments bradycardisants.
- • On retient le diagnostic d'accès de FA lorsque la durée de l'épisode est > 30 secondes.

important:Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le forum sba-medecine.com et sm-librairiepdf.com

II: Épidémiologie

- • B La FA est le plus fréquent des troubles du rythme : elle concerne entre 500 000 et 750 000 patients en France.
- • Sa prévalence croît avec l'âge : rare avant 50 ans, elle touche 10 % de la population après 80 ans.
- • Il existe un lien fort avec l'obésité avec 30 % d'augmentation de la fréquence par 5 kg/m^2 d'indice de masse corporelle supplémentaire.
- • La FA est responsable de 20–25 % de tous les AVC, par embolie cérébrale.
- • Elle peut faire suite ou s'associer à un flutter atrial typique ou atypique.

III: Physiopathologie et mécanismes

A: Aspects électriques

Le nœud atrioventriculaire (AV) filtre à environ 130–180 bpm une activité atriale anarchique et rapide supérieure à 400 bpm, on note donc une tachycardie irrégulière au repos qui s'accélère à l'effort.

B: Conséquences hémodynamiques

Ce sont :

- • une perte de la systole atriale ;
- • une perte de l'adaptation physiologique de la fréquence cardiaque à l'effort ;
- • un risque d'insuffisance cardiaque ;
- • un risque thromboembolique par stase au niveau de l'auricule gauche (appendice atrial) et embolie dans la circulation systémique.

C: Évolution

Elle se fait vers :

- • la fibrose des oreillettes et, plus tardivement, du tissu de conduction (nœud sinusal et nœud AV) ;
- • la dilatation atriale (remodelage atrial) qui, à son tour, pérennise la fibrillation (cercle vicieux d'auto-aggravation).

IV: Classification et terminologie

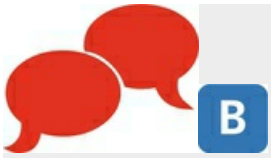
A: Classification en « P »

Elle s'organise ainsi :

- • **paroxystique** avec retour spontané ou après une action de cardioversion (par médicament ou par choc électrique) en rythme sinusal en moins de 7 jours ;
- • **persistante** en cas de retour spontané ou suite à une action de cardioversion (par médicament ou par choc électrique) au-delà de 7 jours. On appelle cardioversion ou réduction de la FA les actions médicales qui restaurent le rythme sinusal ;
- • **persistante de longue durée** en cas de FA continue sur une durée > 1 an alors qu'il est décidé d'une stratégie de contrôle du rythme (volonté de restaurer le rythme sinusal) ;
- • **permanente** en cas d'échec de cardioversion et/ou de décision d'une stratégie de contrôle de la fréquence (pas de volonté de restaurer le rythme sinusal) ;
- • **premier épisode** : la FA n'est pas encore classable.

B: Formes particulières

- • La FA dite valvulaire correspond à une FA chez un patient avec prothèse valvulaire mécanique ou avec RM rhumatismal modéré à sévère.
- • La FA est dite isolée en l'absence de cardiopathie sous-jacente et sans aucune comorbidité (pas d'HTA, de diabète etc.).



Ces deux précédentes terminologies sont considérées comme pouvant être source de confusion et devraient être abandonnées.

- • La FA est dite silencieuse quand elle est découverte fortuitement chez un patient asymptomatique.
- • La maladie de l'oreillette ou syndrome de tachy-bradycardie correspond à la coexistence de FA paroxystique et de dysfonction sinusale.
- • On oppose les FA récidivantes aux FA de cause aiguë (postopératoire, infarctus, infection pulmonaire, péricardite, etc.).

V: Diagnostic

A: Circonstances de découverte : très variables

La FA peut être :

- • découverte lors d'un examen clinique ou d'un ECG chez un patient asymptomatique ;
- • découverte au cours d'un bilan de palpitations permanentes ou intermittentes ou d'un essoufflement récent ;
- • révélée par une complication (AVC, poussée d'insuffisance cardiaque, etc.).

B: Signes fonctionnels

- • Les signes peuvent être absents ou intermittents, le **diagnostic ECG est indispensable** car la corrélation est mauvaise entre la réalité de la FA et la prise du pouls ou la description de palpitations. Il est souvent nécessaire de recourir au Holter ou à d'autres méthodes de monitorage ECG pour faire le diagnostic en cas de FA paroxystique.
- • Les symptômes usuels sont les palpitations, la dyspnée d'effort, l'angor fonctionnel, l'asthénie inexpliquée, etc.
- • D'autres symptômes sont plus trompeurs comme les lipothymies, les chutes inexpliquées chez la personne âgée, l'incapacité à faire un effort, l'impression que le cœur « bat trop lentement », les accès de « faiblesse », les bouffées de chaleur ou les œdèmes des membres inférieurs.

C: Examen clinique

- • L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur irréguliers et un rythme plus ou moins rapide.
- • La prise en charge initiale doit :
  - – apprécier la tolérance : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, état de conscience ;
  - – rechercher d'emblée une complication : OAP ou signes d'insuffisance cardiaque, embolie artérielle systémique (examen artériel et neurologique) ;
  - – chercher des signes en faveur d'une cardiopathie sous-jacente ;
  - – chercher des facteurs déclenchants ou favorisants (prise d'alcool, fièvre, hyperthyroïdie, etc.).

D: ECG

Le diagnostic de FA ne peut être confirmé que sur un tracé ECG la documentant (ECG, Holter ou monitoring) :

- • absence d'onde P visible et QRS le plus souvent irréguliers (exceptionnellement réguliers en cas de BAV complet concomitant) ;
- • aspect usuel à petites mailles (trémulations de la ligne de base, fig. 13.1) et QRS fins, les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche associé ;

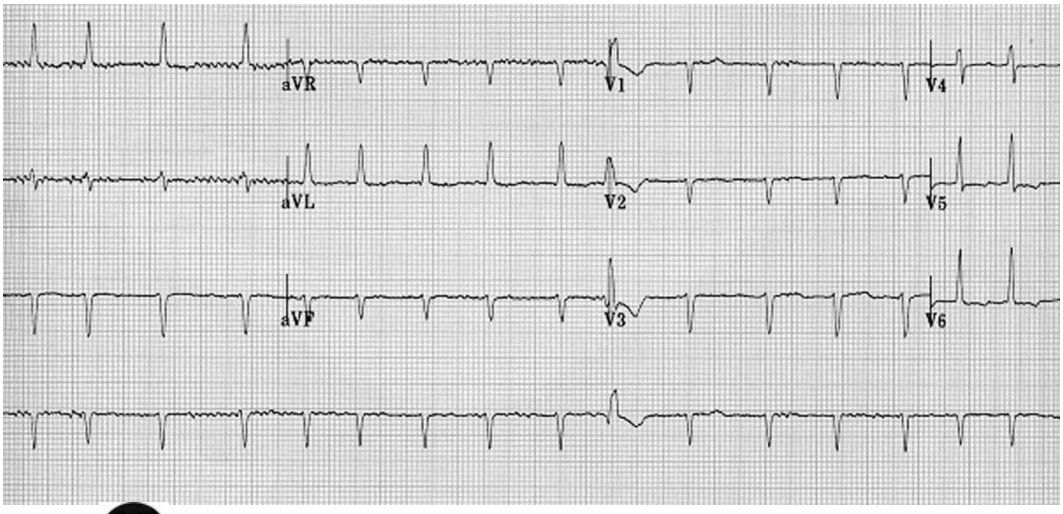


Fig. 13.1 A **Fibrillation atriale à petites mailles.**

- • cas particulier de la FA à grosses mailles (fig. 13.2) à ne pas confondre avec le flutter atrial ;

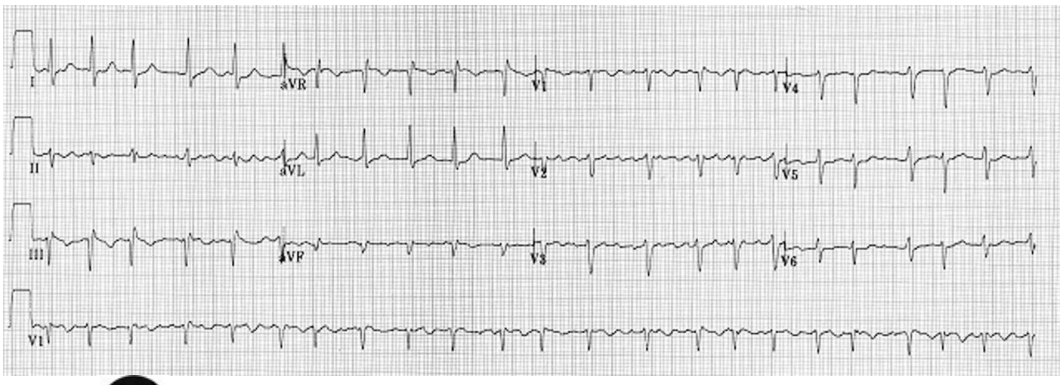


Fig. 13.2 A **Fibrillation atriale à grosses mailles.**

- • QRS lents et réguliers indiquant une association entre la FA et un bloc atrioventriculaire complet ;
- • pauses ou dysfonction sinusale de régularisation (syndrome de tachy-bradycardie).

E: Autres examens complémentaires (cf. aussi 3. Bilan étiologique)

Devant la découverte d'une FA, on demande :

- • un bilan biologique : ionogramme sanguin, créatinine, TSHus, numération globulaire,
- • une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente.

En cas de suspicion de FA non encore documentée (bilan d'AVC par exemple), on demande :

- • un Holter prolongé 72 heures ;
- • une interrogation du pacemaker ou du DAI (défibrillateur automatique implantable), si le patient en est porteur.

F: Diagnostic étiologique

1: Facteurs déclenchants

Il peut s'agir :

- • d'hypokaliémie ;
- • de fièvre ;
- • de privation de sommeil ;
- • de réaction vagale ;
- • d'alcool, ivresse ou prise de substances illicites ;
- • d'électrocution.

2: Facteurs de prédisposition et/ou causes

Il est difficile de faire la part entre des facteurs de prédisposition et de réelles « causes ».

De tous les facteurs prédisposants, le plus puissant est incontestablement l'**âge**.

Parmi les facteurs de prédisposition modifiables, on note :

- • l'obésité ;
- • le syndrome d'apnées obstructives du sommeil ;
- • l'hyperthyroïdie ;
- • le diabète ;
- • le tabagisme et la consommation excessive d'alcool ;
- • les sports de grande endurance (marathon).

Parmi les causes, on recense par ordre de fréquence décroissante :

- • l'HTA (souvent avec hypertrophie ventriculaire gauche), en particulier chez le sujet âgé ;
- • l'insuffisance cardiaque ;
- • les valvulopathies surtout mitrales ;
- • les autres causes :
  - – maladies respiratoires (SAS, pneumopathies infectieuses, embolie pulmonaire, cœur pulmonaire chronique),
  - – cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques ou restrictives,
  - – syndromes coronariens aigus et séquelles d'infarctus,
  - – hyperthyroïdie (cardiothyréose),
  - – péricardites,
  - – chirurgie cardiaque récente,
  - – cardiopathies congénitales (communication interatriale),
  - – phéochromocytome ;
  - – insuffisance rénale sévère.

Les formes idiopathiques sont un diagnostic d'élimination : elles ont souvent un substratum génétique. En effet, un antécédent de FA chez un apparenté du 1er degré augmente de 40 % la probabilité d'atteinte.

3: Bilan étiologique

Il doit comporter interrogatoire et examen complet, ECG, radiographie de thorax, échocardiographie transthoracique, TSHus, ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique, les autres examens sur signe d'appel.

Le diagnostic d'HTA est parfois difficile, il faut recourir facilement à l'automesure tensionnelle ou au monitoring ambulatoire (MAPA). De même, le SAS est souvent méconnu, l'asthénie chronique liée au SAS est imputée à tort à la FA ou aux

médicaments. Le recours à la polygraphie doit être encouragé, surtout chez le sujet obèse.

VI: Évaluation et prévention du risque thromboembolique

A: En aigu, autour de la cardioversion

- • En cas de cardioversion, **tout** patient est considéré à risque (que la cardioversion soit médicamenteuse ou par choc électrique) pendant les 4 semaines suivantes au minimum.
- • Ce risque doit conduire à encadrer la cardioversion par une anticoagulation efficace par une héparine ou par un anticoagulant oral.
- • La cardioversion doit être précédée d'au moins 3 semaines d'anticoagulation efficace documentée, et suivie de 4 semaines d'anticoagulation efficace, ensuite le risque chronique doit être évalué pour décider ou non de la poursuite de l'anticoagulation orale.
- • L'anticoagulation précardioversion peut être évitée si une échocardiographie transœsophagienne (ETO) préalable montre l'absence de thrombus intra-OG ou si le début de la FA est parfaitement datable et < 24 ou 48 heures (ce qui est rarement possible).
- • Enfin, lorsque le risque est considéré comme très élevé (valve mécanique mitrale, RM) ou si l'anticoagulation précardioversion est incertaine ou mal documentée, il est aussi parfois décidé de vérifier au préalable l'absence de thrombus atrial gauche avant de procéder à la cardioversion par ETO.

B: En chronique

- • La FA survenant chez un patient porteur d'un RM rhumatismal modéré à sévère ou d'une prothèse valvulaire mécanique est associée à un risque thromboembolique très élevé. Il faut savoir que **le scoreCHA_2DS_2-VASc décrit ci-dessous ne s'applique pas dans ces situations cliniques.** Il faut anticoaguler par antivitamines K, qui sont de toute façon indiquées en cas de prothèse mécanique.
- • Dans les autres cas, on doit utiliser le score d'évaluation du risque thromboembolique fondé sur les facteurs de risque principaux, à savoir le **score CHA_2DS_2-VASc**. Son résultat varie de 0 à 9 points au total. Les éléments du CHA_2DS_2-VASc sont :
  - – « C » pour *Congestion* (insuffisance cardiaque clinique avec ou sans fraction d'éjection altérée) : 1 point ;
  - – « H » pour *Hypertension* artérielle traitée ou non, équilibrée ou non : 1 point ;
  - – « A2 » pour *Âge* ≥ 75 ans : 2 points ;
  - – « D » pour *Diabète* traité ou non, équilibré ou non : 1 point ;
  - – « S2 » pour *Stroke* (AVC) ou embolie artérielle : 2 points ;
  - – « V » pour *atteinte Vasculaire coronarienne* ou AOMI ou athérome des troncs cérébraux : 1 point ;
  - – « A » pour *Âge* 65–74 ans : 1 point ;
  - – « Sc » pour *Sex category* : 1 point pour le genre féminin (par conséquent, le score est de 1 à la naissance chez la femme).
- • Le risque annuel thromboembolique varie de façon exponentielle de 1 à 18 % pour les scores de 0 à 9 (chaque palier du score augmente globalement le risque annuel de 2 %).
- • D'autres facteurs existent qui sont non pris en compte dans ce score, tels le SAS et l'insuffisance rénale sévère.
- • L'évaluation de ce risque détermine la prescription au long cours d'anticoagulants oraux (tableau 13.1) :

Tableau 13.1 Indications de traitement au long cours selon l'estimation du risque thromboembolique.

Genre	CHA_2DS_2-VASc		FA et prothèse(s) mécaniques(s) /RM modéré à sévère
Homme	0 : pas d'antithrombotique	≥ 1 : AOD (ou AVK)	AVK
Femme	1 : pas d'antithrombotique	≥ 2 : AOD (ou AVK)	AVK

AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamine K ; FA : fibrillation atriale ; RM : rétrécissement mitral.

- – si le score est nul chez l'homme ou = 1 chez la femme : on ne prescrit pas d'anticoagulant ;
- – si le score est > 1 chez l'homme ou > 2 chez la femme : les anticoagulants oraux sont indiqués de façon indiscutable ;
- – en cas de risque intermédiaire (score à 1 chez l'homme ou à 2 chez la femme) : les anticoagulants sont conseillés mais la discussion doit avoir lieu au cas par cas avec le patient en pesant le rapport bénéfice/risque. On peut s'aider dans ce cas d'autres scores pour évaluer le risque hémorragique lié à la prescription d'anticoagulant, comme le score HASBLED ou le score ABC qui sortent du cadre de cet ouvrage et ne sont pas détaillés ici. Néanmoins, on peut citer les principaux facteurs associés au risque de saignement : âge, antécédent hémorragique, HTA non contrôlée, insuffisance rénale ou hépatique, traitement par antiagrégant plaquettaire associé ou par AINS, INR fluctuants, alcoolisme, etc.

C: Fermeture de l'auricule gauche

B Très rarement utilisée, il s'agit d'une procédure consistant à fermer l'auricule à l'aide d'un dispositif inséré par voie percutanée par cathétérisme transseptal (à travers la cloison atriale). Le rationnel de cette technique est que les thrombi se forment préférentiellement au niveau de l'auricule. Cette procédure est indiquée chez des patients porteurs d'une FA **sans** prothèse valvulaire mécanique et sans RM modéré à sévère, ayant un haut risque thromboembolique (CHA_2DS_2-VASc ≥ 4) et une contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants (validée par un comité pluridisciplinaire).

VII: Traitement

A: Correction des facteurs de risque

A La prise en charge des facteurs associés à la FA (ou comorbidités) est obligatoire chez tous les patients et consiste à :

- • corriger l'obésité et le surpoids, encourager une perte de poids de 10 % et/ou viser un IMC < 27 kg/m^2 chez le sujet obèse ;
- • limiter la consommation d'alcool, sevrer du tabagisme ;
- • traiter l'hypertension artérielle et viser une PA systolique < 130 mmHg ;
- • dépister et traiter le SAS.

B: Traitement de l'accès de FA persistante

- • B La prévention du risque thromboembolique est faite obligatoirement quel que soit le contexte si l'on envisage une cardioversion (cf. A. En aigu, autour de la cardioversion).
- • Si le patient ne reçoit pas déjà un anticoagulant oral efficace, on peut utiliser d'emblée les AOD (anticoagulants oraux directs), ou l'héparine non fractionnée (HNF) en IV pour un TCA à 2–3 fois le témoin en attente d'efficacité des AVK – antivitamines K (si le patient est hospitalisé). L'HNF par voie SC est rarement utilisée et attention, il n'y a pas d'AMM pour les HBPM (héparines de bas poids moléculaire) qui sont cependant souvent employées.
- • La cardioversion doit être immédiate par choc électrique en cas d'urgence vitale (état de choc). C'est une situation très rare qui s'observe si la FA est très rapide et ne répond pas au traitement freinateur par digoxine IV.
- • En général, la cardioversion est différée après 3 semaines d'anticoagulation orale efficace. Elle s'effectue par choc électrique sous anesthésie générale ou par des médicaments antiarythmiques (amiodarone, sotalol, flécaïnide) ou les deux actions combinées.
- • Il est possible d'éviter ce délai de 3 semaines sous réserve d'une ETO normale (pas de thrombus atrial gauche) ou si la FA est datée précisément à moins de 24–48 heures (rare).
- • En attente de cardioversion ou en cas d'échec de celle-ci, la fréquence cardiaque est contrôlée par des freinateurs nodaux (bêtabloquant, vérapamil ou diltiazem, digoxine).
- • En urgence, chez l'insuffisant cardiaque, la cadence ventriculaire est contrôlée par la digoxine IV (en cas de kaliémie normale).
- • Les anticoagulants oraux sont poursuivis 4 semaines minimum après cardioversion médicamenteuse ou électrique.
- • S'il s'agit d'un premier épisode, on n'entreprend pas de traitement antiarythmique chronique pour prévenir une éventuelle récidive.

C: Traitement d'entretien

- • La prévention du risque thromboembolique est examinée obligatoirement, la prescription d'anticoagulants doit faire l'objet d'une évaluation du rapport bénéfice/risque (cf. B. En chronique).
- • Les anticoagulants oraux sont les AVK, les inhibiteurs de la thrombine : dabigatran, les inhibiteurs du facteur X activé : rivaroxaban, apixaban.
- • L'efficacité des AVK est surveillée par l'INR, leur mode d'action passe par les facteurs vitamine K-dépendants (II, VII, IX et X) et donc la vitamine K. L'efficacité des AOD (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) est surveillée cliniquement. L'idarucizumab est l'antidote spécifique du dabigatran (cf. chapitre 22).
- • Les AVK courants sont la fluindione, la warfarine et l'acénocoumarol. À noter que l'HAS recommande de ne plus instaurer de traitement par fluindione en 1re intention en raison d'un risque d'atteinte rénale immunoallergique.
- • Dans le cas d'une FA survenant chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire mécanique ou d'un RM modéré à

sévère, seules les AVK sont recommandées avec un INR cible à 2,5 (entre 2 et 3) sauf en cas de valve mécanique mitrale ou de valve à disque ; dans ce cas, l'INR cible est de 3–4,5.

- • Dans les autres situations, les AVK ou les anticoagulants oraux directs sont recommandés en fonction du score CHA_2DS_2-VASc (cf. tableau 13.1).
- • Il faut ensuite choisir entre deux stratégies éventuellement combinées (tableau 13.2) :

Tableau 13.2 Prise en charge selon le type de fibrillation atriale (FA) d'après la classification en P.

Objectif	Premier épisode	FA paroxystique	FA persistante	FA permanente
Anticoagulation	Initialement puis selon évolution et terrain	Selon terrain	Avant et après cardioversion, puis selon terrain	Selon terrain
Cardioversion	Selon évolution	Non, par définition	Oui, si pas de régularisation spontanée	Non, par définition
Contrôle de la fréquence	Initialement puis selon évolution	Oui, le plus souvent	En attendant la cardioversion	Obligatoirement
Contrôle du rythme	Non, le plus souvent	Oui, le plus souvent	Oui, après cardioversion	Non, par définition

  - – soit contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants ou digitaliques) dont les objectifs sont une FC < 80 bpm au repos, et < 110 bpm pour un effort modeste de marche normale avec vérification de ces objectifs par Holter ;
  - – soit contrôle du rythme (prévention des rechutes) par antiarythmique : amiodarone, sotalol, flécaïnide, propafénone, etc. Chez les coronariens, seuls l'amiodarone et le sotalol sont utilisables. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est utilisable.

- • Les contraintes du traitement sont très nombreuses chez les sujets âgés (utilisation difficile des AVK, des freinateurs nodaux et des antiarythmiques). De même, les AOD doivent souvent être employés à doses réduites après 80 ans et en cas d'insuffisance rénale. Mais, à l'inverse, les patients les plus âgés sont aussi ceux les plus exposés au risque thromboembolique de la FA. La prise de décision du traitement anticoagulant oral est donc souvent difficile.
- • Il faut connaître les précautions d'emploi, effets indésirables et contre-indications des différents freinateurs nodaux et des différents antiarythmiques, notamment chez l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection diminuée, chez qui par exemple les inhibiteurs calciques bradycardisants, de même que le flécaïnide, sont interdits.
- • Les indications de stimulation cardiaque définitive de la maladie de l'oreillette sont cliniques et dépendent de la mise en évidence de pauses sinusales symptomatiques (en règle > 3 secondes) ou de bradycardie sinusale symptomatique et non iatrogène (en pratique < 50 bpm).
- • Certaines formes de FA peuvent relever, après avis spécialisé, d'un traitement percutané par cathétérisme transseptal (appelé ablation, correspondant à une cautérisation des veines pulmonaires) : ce traitement fait aussi partie de la stratégie de contrôle du rythme et s'est avéré supérieur aux traitements médicamenteux pour maintenir le rythme sinusal sur le long terme.

D: Éducation du patient

Elle est réalisée :

- • vis-à-vis des anticoagulants oraux : précautions alimentaires (AVK), fréquence du suivi de l'INR et valeur des cibles d'INR (AVK), interactions médicamenteuses (AVK et AOD), prévention et signes d'alarme des hémorragies (AVK et AOD), suivi de la fonction rénale au moins 1 fois/an (AOD), carnet, contraception en raison des effets tératogènes ;
- • vis-à-vis de la cause : HTA le plus souvent (avec surpoids et/ou syndrome métabolique) ;

- • par une information sur la bénignité du pronostic (pas de risque de mort subite) mais sur le risque cérébral (embolique) ;
- • par une information sur les effets indésirables de l'amiodarone (thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéens, etc.).

VIII: Différents tableaux cliniques

A: FA avec cœur normal

Le plus souvent, il s'agit d'un quinquagénaire qui se plaint de palpitations pouvant s'associer à un angor fonctionnel ou une dyspnée d'effort. La documentation de la FA peut parfois errer en dépit du recours à la méthode de Holter. L'échographie cardiaque est normale, il faut exclure une HTA ou un SAS. Le risque embolique est très faible, ne justifiant pas les anticoagulants au long cours si le score CHA_2DS_2-VASc est nul. Le traitement antiarythmique vise à maintenir le rythme sinusal, on utilise le flécaïnide en 1re intention, mais l'ablation peut aussi être rapidement envisagée après information éclairée. Il s'agit le plus souvent d'une FA paroxystique qui évolue en quelques mois ou années vers une FA persistante, elle peut cependant être persistante d'emblée.

B: FA avec insuffisance cardiaque soit révélée, soit aggravée par la FA

Le plus souvent, il s'agit d'un patient avec cardiopathie ischémique ou cardiomyopathie dilatée à coronaires saines. Il peut aussi s'agir d'une cardiopathie hypertensive ou valvulaire. La présentation clinique est un OAP ou une décompensation cardiaque et il est difficile de décider si la FA est la cause ou la conséquence de cette décompensation. La FA est souvent persistante. La cardioversion est généralement différée le temps d'une anticoagulation efficace. Le recours au contrôle de la fréquence est souvent nécessaire dans l'attente de la cardioversion. Ultérieurement, le maintien du rythme sinusal est assuré par l'amiodarone, une intervention d'ablation pouvant également être discutée. En cas d'échec, la FA est respectée avec contrôle de fréquence par les bêtabloquants. Le risque embolique est élevé, justifiant les anticoagulants oraux avant la cardioversion en relais de l'HNF, puis au long cours dans tous les cas.

C: FA valvulaire post-rhumatismale (RM post-rhumatismal ou prothèse mécanique)

Dans le cas typique, il s'agit d'une FA sur prothèse mécanique valvulaire (mitrale le plus souvent). Il faut s'assurer de l'absence de thrombose de valve. Souvent, cette forme clinique nécessite une stratégie thérapeutique de contrôle de fréquence, le maintien en rythme sinusal étant difficile en raison de la dilatation atriale. Le risque embolique est élevé, justifiant les AVK au long cours dans tous les cas.

D: Embolie artérielle systémique (cérébrale le plus souvent) parfois révélatrice de la FA

Dans le cas typique, il s'agit d'une FA méconnue chez une femme âgée, avec d'autres facteurs de risque embolique de type HTA mal équilibrée ou diabète. L'embolie est brutale, souvent sylvienne superficielle gauche avec infarctus cérébral révélateur de la FA. L'imagerie cérébrale doit être effectuée.

- • En aigu, les AVK et les héparines ne sont pas utilisables en raison du risque de transformation hémorragique mais l'indication d'anticoagulation au long cours est impérative à la sortie de l'hôpital.
- • En aigu, les patients sont pris en charge en unité d'urgence neurovasculaire avec discussion thérapeutique de thrombolyse ou de thromboaspiration.

E: Maladie de l'oreillette

Il s'agit de l'association, qu'il faut documenter, de passage en FA paroxystique rapide alternant avec des épisodes de bradycardie sinusale, qui peut être asymptomatique ou s'accompagner de lipothymies ou de syncopes chez un sujet âgé. L'emploi des médicaments bradycardisants pour contrôler la fréquence ventriculaire est périlleux avec risque d'aggravation de la dysfonction sinusale, d'où le fréquent recours à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

Points clés

- • La FA est une tachycardie irrégulière à QRS fins (le plus souvent), de diagnostic ECG obligatoire.
- • C'est le trouble du rythme le plus fréquent, lié à l'âge.
- • Les 2 risques principaux liés à la FA sont l'insuffisance cardiaque à cause de la rapidité et l'irrégularité de la cadence ventriculaire, et le risque thromboembolique artériel systémique par formation d'un caillot atrial gauche qui migre dans la grande circulation (et non pas dans la petite circulation).
- • Les symptômes, parfois absents, regroupent palpitations, dyspnée ou d'emblée complication de type infarctus cérébral ou OAP, rarement syncope par pause de régularisation.
- • L'ECG montre des QRS rapides (durée le plus souvent < 120 ms) et irréguliers, une activité atriale anarchique avec trémulations de la ligne de base ou en larges mailles irrégulières (attention aux confusions avec les flutters pour les formes à grandes mailles).
- • Les formes cliniques principales sont la FA souvent paroxystique du sujet d'âge mûr sans cardiopathie sous-jacente ni comorbidité, la FA compliquée d'un OAP ou d'une insuffisance cardiaque préexistante sur cardiopathie sévère, la FA révélée par un AVC souvent chez la femme âgée hypertendue, l'association FA et dysfonction sinusale surtout chez le sujet âgé, réalisant le syndrome bradycardie-tachycardie ou maladie de l'oreillette.
- • Les étiologies principales sont :
  - – l'HTA, les valvulopathies (mitrales davantage qu'aortiques), les SCA et séquelles d'infarctus, tous les types de cardiomyopathie, les péricardites, l'hyperthyroïdie, les cardiopathies congénitales ;
  - – les pneumopathies aiguës ou chroniques, l'apnée du sommeil (souvent sous-estimée), l'embolie pulmonaire ;
  - – l'hypokaliémie, l'alcoolisme, une réaction vagale, la fièvre ;
  - – par élimination : les formes idiopathiques.
- • L'enquête étiologique nécessite la réalisation systématique d'une radiographie de thorax, d'une échocardiographie et d'un dosage de TSH us.
- • La classification en P distingue les 4 formes suivantes :
  - – paroxystique avec retour spontané ou par cardioversion en rythme sinusal en < 7 jours ;
  - – persistante en cas de retour spontané ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique) > 7 jours (*persistante de longue durée* en cas de FA continue sur une durée > 1 an alors qu'il est décidé d'une stratégie de contrôle du rythme [volonté de restaurer le rythme sinusal]) ;
  - – permanente en cas d'échec de cardioversion ou de cardioversion non tentée (pas de volonté de restaurer le rythme sinusal) ;
  - – premier épisode : FA non encore classable.
- • Le risque thromboembolique est :
  - – très élevé sur valvulopathie rhumatismale (RM) ou prothèse valvulaire ;
  - – très faible en cas de FA sans cardiopathie ni comorbidité ;
  - – variable selon le terrain (facteurs principaux : âge, HTA, diabète, cardiopathie sous-jacente, antécédents emboliques).
- • Ce risque, évalué grâce au score CHA_2DS_2-VASc (non applicable en cas de FA avec prothèse valvulaire mécanique et/ou RM modéré à sévère), conditionne la prescription ou non d'anticoagulants oraux au long cours. Dans la FA avec prothèse valvulaire mécanique et/ou RM modéré à sévère, seules les AVK sont recommandées en chronique.
- • La FA persistante est réduite après 3 à 4 semaines d'anticoagulation efficace (ou à défaut après ETO pour éliminer un caillot intra-atrial). On utilise le choc électrique externe sous anesthésie générale et/ou les antiarythmiques, puis les antiarythmiques pour maintenir ensuite le rythme sinusal. Puis l'anticoagulation est poursuivie encore au moins 4 semaines, la prolongation ultérieure de ce traitement étant guidée par le score de CHA_2DS_2-VASc. C'est la stratégie dite de contrôle de rythme. Auparavant, on ralentit la cadence ventriculaire par un bradycardisant. En cas d'emploi de l'ETO chez un patient n'ayant pas été traité par anticoagulants oraux, la cardioversion s'effectue sous HNF et les anticoagulants oraux sont débutés le jour même et pour au moins 4 semaines.
- • Pour la FA permanente, on ralentit la cadence ventriculaire par des bradycardisants si nécessaire (bêtabloquants et/ou digitaliques ou vérapamil ou diltiazem). C'est la stratégie dite de contrôle de fréquence qui vise une valeur < 80 bpm au repos et < 110 bpm à la marche normale pendant 5 minutes. Ce résultat est contrôlé par un enregistrement Holter. Chez l'insuffisant cardiaque, vérapamil et diltiazem sont interdits.

- • Pour la FA paroxystique, on peut opter pour l'une ou l'autre stratégie ou les deux. Souvent, c'est une association d'un antiarythmique et d'un bradycardisant de type bêtabloquant. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est autorisée comme antiarythmique.
- • En cas de premier épisode, on utilise l'HNF ou les AOD en attente de réduction spontanée, l'emploi des HBPM n'est pas approuvé. Si ce n'est pas le cas, une cardioversion est planifiée de la même façon. Habituellement, les antiarythmiques ne sont pas poursuivis après réduction d'un premier épisode.
- • En cas de prescription d'AVK, l'INR cible est 2,5 (2 à 3) sauf en présence d'une valve mécanique mitrale (cible 3 à 4,5). L'éducation du patient est primordiale concernant les risques hémorragiques et leur prévention. L'INR est mesuré au minimum 1 fois/mois une fois l'équilibre atteint. Les résultats sont notés sur un carnet.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Ne pas oublier l'ECG.
- • Penser aux maladies valvulaires dans l'enquête étiologique.
- • Évaluer le risque thromboembolique.
- • Toujours peser le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation chronique et donc évaluer le risque hémorragique.

Notions inacceptables

- • Utiliser le score CHA_2DS_2-VASc en cas de FA avec prothèse valvulaire mécanique ou RM modéré à sévère (risque d'emblée maximal), ou avant cardioversion (anticoagulation obligatoire dans ce contexte).
- • Confondre contrôle de fréquence et contrôle du rythme.

Réflexes transversalité

- • Item 233 – Valvulopathies.
- • Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- • Item 235 – Péricardite aiguë.
- • Item 237 – Palpitations.
- • Item 242 – Hyperthyroïdie.
- • Item 253 – Obésité de l'enfant et de l'adulte.
- • Item 324 – Éducation thérapeutique, observance et automédication.
- • Item 330 – Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux. Connaître les grands principes thérapeutiques.
- • Item 340 – Accidents vasculaires cérébraux.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 544.

Pour en savoir plus

Klug D., Nini S. *Fibrillation atriale*. In: *SFC. Cardiologie et maladies vasculaires.* Paris: Masson; 2020.

Hindricks G., Potpara T., Dagres N., Arbelo E., Bax J.J., Blomström-Lundqvist C. *ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) : The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J.* 2021. ;42(5):373–498. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003*.

Chapitre 14: Item 236
Troubles de la conduction intracardiaque

- I. Définitions
- II. Dysfonction sinusale (DS)
- III. Blocs atrioventriculaires
- IV. Blocs de branche
- V. Thérapeutique et suivi du patient

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **21** Asthénie.
3. **27** Chute de la personne âgée.
4. **28** Coma et troubles de conscience.
5. **38** État de mort apparente.
6. **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
7. **50** Malaise/perte de connaissance.
8. **64** Vertige et sensation vertigineuse.
9. **159** Bradycardie.
10. **161** Douleur thoracique.
11. **162** Dyspnée.
12. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
13. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG) .
14. **201** Dyskaliémie.
15. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
16. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
17. **327** Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille.

18. **328** Annonce d'une maladie chronique.

19. **334** Demande de traitement et investigation inappropriés.

20. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) .

21. **355** Organisation de la sortie d'hospitalisation.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Physiopathologie	Connaître la physiopathologie de la dysfonction sinusale, du BAV, du bloc de branche	Anatomie, vascularisation, caractéristiques tissulaires
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic de dysfonction sinusale ou de trouble de conduction	Symptômes, contextes et formes cliniques usuelles
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies des troubles de conduction	Ionique, médicaments, infarctus, dégénératif, valvulopathies
B	Examens complémentaires	Connaître les examens de 1re intention en cas de dysfonction sinusale ou de trouble de conduction	Enquête étiologique
A	Identifier une urgence	Connaître les signes et situations de mauvaise tolérance d'une bradycardie	Sémiologie des bradycardies mal tolérées, hyperkaliémies, syndromes coronariens
B	Prise en charge	Connaître les médicaments tachycardisants et le traitement de l'urgence	Utilisation de l'atropine, de l'isoprénaline et de la stimulation cardiaque temporaire
B	Prise en charge	Connaître les grandes indications de stimulateur cardiaque définitif dans les troubles de conduction	Indications dans la dysfonction sinusale les BAV et les blocs de branche

I: Définitions

A: Rappel anatomique

Les voies de conduction sont séparées en trois étages (fig. 14.1).

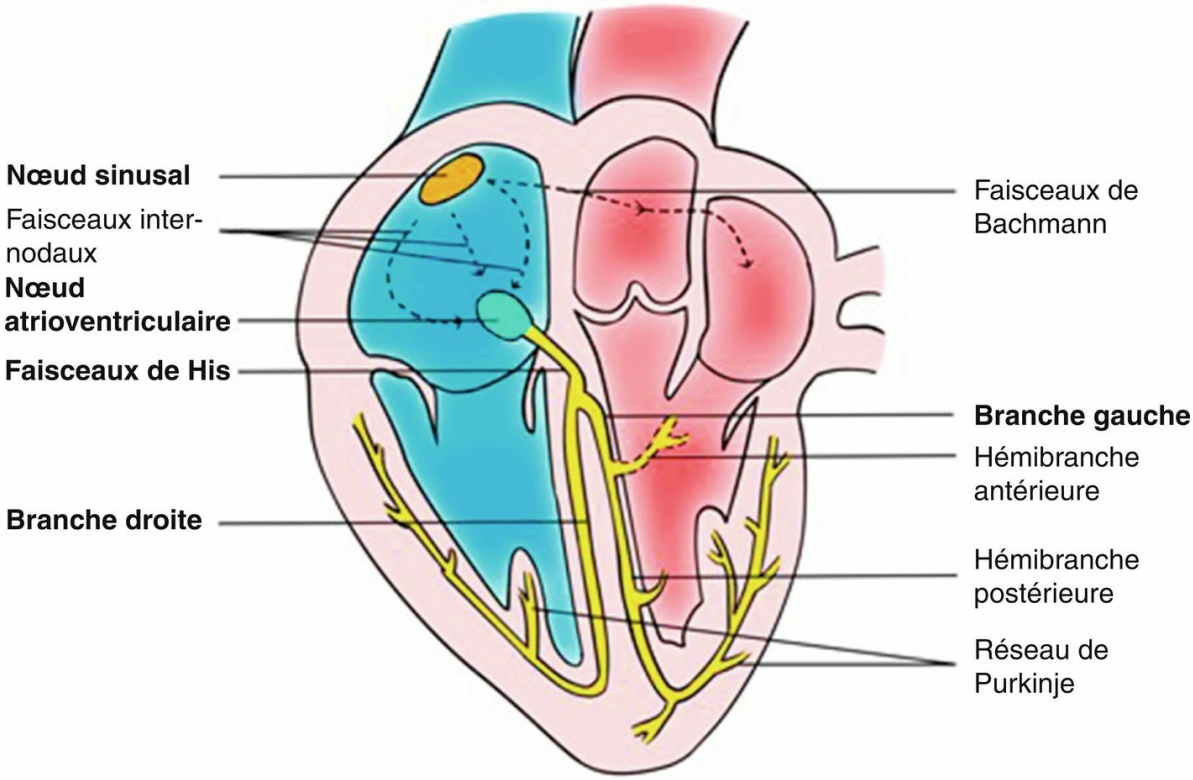


Fig. 14.1 **Organisation schématique des voies de conduction intracardiaques.**

B: Sur le plan physiopathologique

- • La pathologie qui touche au fonctionnement du nœud sinusal (NS) s'appelle la *dysfonctionsinusale* qui comprend les *troubles de l'automatisme sinusal* et *le bloc sinoatrial*.
- • Le *blocatrioventriculaire* (*BAV*) est défini par une atteinte de la jonction atrioventriculaire et/ou une atteinte bilatérale des branches de division du faisceau de His.
- • L'atteinte systématisée d'une ou des branches du faisceau de His entraîne des *blocsde branche* ou des *hémiblocs*.
- • La conduction intraventriculaire n'est pas l'exclusivité du réseau de Purkinje, elle se fait au sein du myocarde ventriculaire (y compris septal) de proche en proche, mais *lentement*, ce qui peut conduire à un allongement de la durée du complexe QRS en cas de pathologie myocardique entraînant des *blocs intraventriculaires non systématisés.*

- • On oppose le *tissu nodal* qui constitue le nœud sinusal et le nœud atrioventriculaire (NAV) au tissu de type « His Purkinje » qui compose le faisceau de His, les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje. La conduction dans le NAV est lente et décrémentielle comparée à la conduction au sein du « His-Purkinje » où la conduction est rapide et répond à la loi du « tout ou rien ». Le nœud sinusal et le NAV sont fortement influencés par le système nerveux autonome, contrairement au tissu « His-Purkinje ».
- • Dans les BAV, il faut séparer l'atteinte nodale (suprahissienne) de l'atteinte du faisceau de His et au-delà (hissienne ou infrahissienne) pour des raisons de gravité.
- • À noter la hiérarchie décroissante des fréquences d'échappement des différentes structures :
  - – 40–60 bpm à QRS fins stable pour le NAV ;
  - – 35–45 bpm à QRS fins instable pour le faisceau de His ;
  - – < 40 bpm à QRS larges instable pour les branches et les ventricules (infrahissiens).

Il faut ainsi bien différencier en termes de gravité les troubles conductifs suprahissiens (dysfonction sinusale et bloc nodal) ayant un rythme d'échappement plus stable et de fréquence plus élevée des troubles conductifs hissiens ou infrahissiens ayant un rythme d'échappement instable de fréquence plus basse.

- • Au sein de l'oreillette, il n'existe pas de structure de conduction bien définie mais plutôt des voies de conduction préférentielles (faisceau internodal antérieur, moyen et postérieur). Le faisceau de Bachmann naît du tissu internodal antérieur pour dépolariser l'oreillette gauche à travers le septum interatrial.

II: Dysfonction sinusale (DS)

A: Physiopathologie et mécanismes

- • B Le nœud sinusal est une structure en forme de croissant mesurant de 1 à 2 cm, situé dans l'atrium droit, au niveau de la jonction avec la veine cave supérieure et s'étendant vers le bas. Les cellules du nœud sinusal sont dotées d'un automatisme produisant de manière cyclique une activité électrique qui initie chaque nouveau battement cardiaque au cours du rythme sinusal normal (fréquence entre 50 et 100 bpm). On le considère comme le pacemaker naturel du cœur. L'activité électrique du nœud sinusal n'est pas enregistrée par l'ECG de surface car de trop faible amplitude.
- • Dans la DS, on définit de manière schématique d'une part les *anomalies de l'automatisme* sinusal et d'autre part les troubles de conduction avec perte de la transmission de son activité électrique à l'atrium droit par *blocsinoatrial*.
- • La DS est le plus souvent associée au vieillissement et généralement liée à un phénomène de fibrose. Elle affecte 0,03 % de la population et sa prévalence augmente avec l'âge.
- • Elle est souvent associée à une atteinte plus globale de l'oreillette et à la fibrillation atriale, définissant dans ce cas la *maladiede l'oreillette* ou *syndrome de bradycardie-tachycardie.*
- • Le nœud sinusal est sous étroite dépendance du système nerveux autonome. Le système sympathique augmente la fréquence de l'automatisme alors que le système parasympathique la diminue. La DS peut être parfois uniquement de mécanisme *vagal*.
- • Le nœud sinusal est vascularisé par une branche de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe.
- • La DS peut faire suite à la prise d'un médicament bradycardisant.
- • En cas de DS permanente ou avec pauses prolongées, un rythme d'échappement peut éclore du NAV (rythme de secours).

B: Aspects cliniques

1: Présentation clinique et symptômes

A La dysfonction sinusale peut :

- • rester latente et asymptomatique pendant de nombreuses années ;
- • s'accompagner de signes cliniques liés à la baisse du débit sanguin cérébral occasionnée par la réduction de la perfusion cérébrale en cas de bradycardie ou de pauses : lipothymies, syncopes*à l'emporte-pièce* (Adams-Stokes) ou symptômes plus trompeurs comme des pseudo-vertiges ;
- • s'accompagner de signes liés à la réduction du débit cardiaque : réduction de la capacité à l'effort, dyspnée d'effort, asthénie chronique, angor ou insuffisance cardiaque ;
- • être révélée par des palpitations ou par une embolie artérielle si elle est associée à une fibrillation atriale dans le cadre de la maladie rythmique atriale ;
- • être parfois révélée chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives.

2: Étiologies

On distingue les DS *intrinsèques* résultat d'un dysfonctionnement organique de la fonction du nœud sinusal (le plus souvent permanent) des causes *extrinsèques* (le plus souvent réversibles) (encadré 14.1).

Encadré 14.1

Principales étiologies de la dysfonction sinusale

Causes intrinsèques

- • Âge, vieillissement
- • Maladie coronarienne chronique et aiguë : ischémie, infarctus
- • Cardiomyopathies, myocardites, cardiopathies congénitales, tumeurs cardiaques
- • Maladies infiltratives du myocarde (sarcoïdose, amylose, hémochromatose) ou systémiques (connectivites)
- • Post-chirurgicales : chirurgie valvulaire, cure de communication interatriale, transplantation
- • Troubles conductifs héréditaires, certaines cardiomyopathies ou dystrophies neuromusculaires héréditaires

Causes extrinsèques

- • *Prise médicamenteuse* (bêtabloquant, inhibiteur calcique bradycardisant, amiodarone ou autre antiarythmique, ivabradine, digitalique, clonidine, etc.)
- • *Origine vagale*
  - – Hypertonie vagale (athlète)
  - – Réflexe vagal (malaise vasovagal), hypersensibilité sinocarotidienne
- • Atteinte du système nerveux central : hypertension intracrânienne, syndromes méningés
- • Troubles hydroélectrolytiques (hyperkaliémies)
- • Hypoxie, hypercapnie ou acidose sévères, syndrome d'apnées du sommeil
- • Hypothermie, hypothyroïdie, ictère rétentionnel sévère

3: Diagnostic ECG

- • Constatation d'une bradycardie inappropriée en situation d'éveil < 50 bpm (et < 40/min la nuit chez l'adulte)
- • Mise en évidence d'une absence d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort (on parle *d'incompétence chronotrope*) ;
- • Mise en évidence de pauses sinusales sans onde P visible, *considérées comme pathologiques au-delà de 3 secondes*
- • Mise en évidence d'un bloc sinoatrial (BSA) du 2e ou 3e degré (cf. infra)
- • Syndrome bradycardie-tachycardie ou pauses post-réductionnelles
- • Pause sinusale symptomatique > 3 secondes induite par le massage sinocarotidien (*hypersensibilité sinocarotidienne*) ou le *tilt-test*

Pause ou arrêt sinusal (fig. 14.2)

Il s'agit soit d'une anomalie de l'automatisme sinusal soit d'un BSA du 3e degré paroxystique. On visualise une pause cardiaque sans onde P visible (*asystolie*) qui s'interrompt par une activité atriale différente de l'onde P sinusale (échappement atrial) ou par un complexe QRS jonctionnel non précédé d'onde P (échappement jonctionnel).

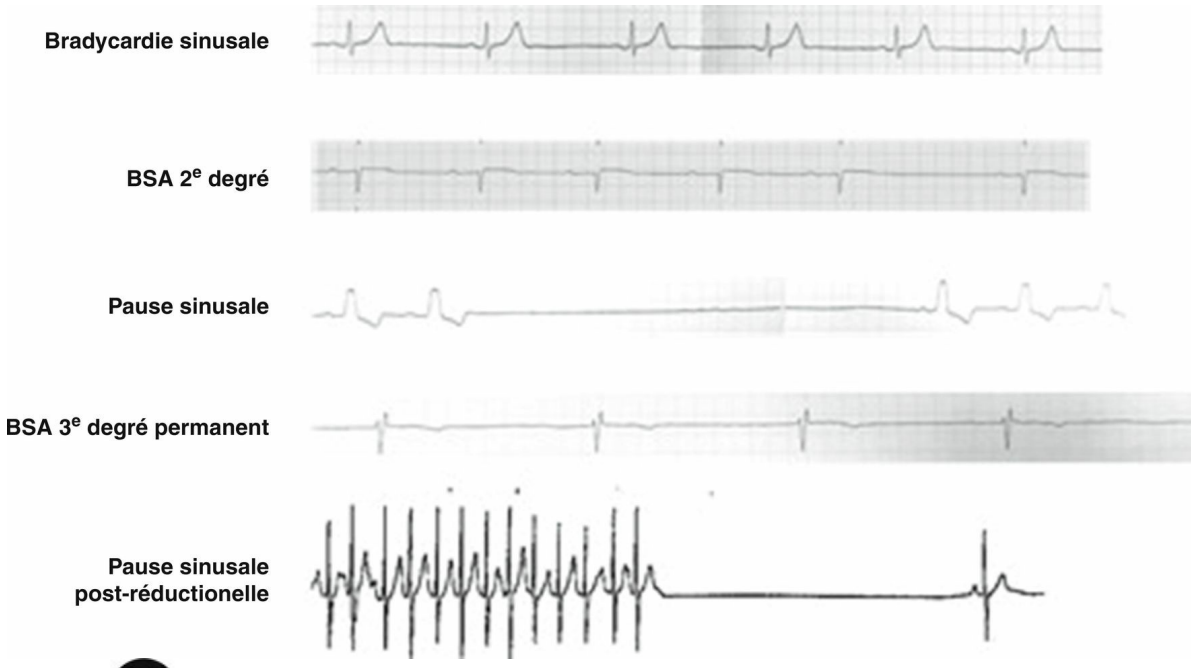


Fig. 14.2 A **Principales anomalies électrocardiographiques observées dans le cadre de la dysfonction sinusale.**

Bloc sinoatrial (fig. 14.2 et 14.3)

- • Le *BSA du 1er degré* est défini par un allongement du temps de conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette et n'a pas de traduction ECG.
- • Le *BSA du 2e degré* se manifeste par un blocage intermittent de la conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette.
  - – Dans le *BSA du 2e degré de type I* (Wenckebach sinoatrial), les ondes P se succèdent et sont irrégulières jusqu'à la survenue d'une pause sinusale de durée inférieure au double du cycle sinusal le plus court.
  - – Dans le *BSA du 2e degré de type II*, on observe des pauses inopinées ou régulières dont le cycle correspond à un multiple du cycle sinusal intrinsèque (2/1, 3/1).
- • Le *BSA du 3e degré* consiste en une bradycardie à échappement jonctionnel (QRS fins) sans activité atriale sinusale visible (activité atriale rétrograde parfois visible).

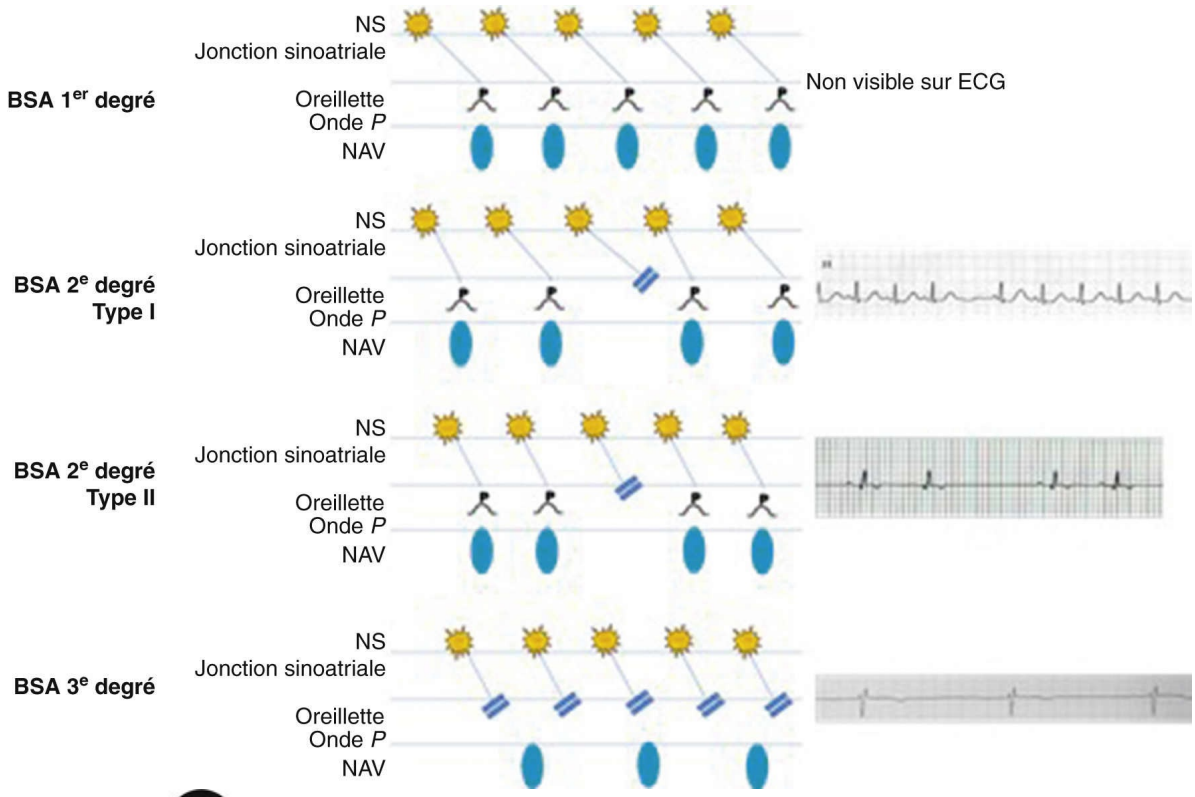


Fig. 14.3 **Différents degrés de bloc sinoatrial (BSA).** ECG : électrocardiogramme ; NAV : nœud atrioventriculaire ; NS : nœud sinsual.

Insuffisance chronotrope

Il s'agit d'une incapacité à accélérer suffisamment la fréquence sinusale spontanée lors de l'effort. On considère en général comme valeur seuil pathologique une fréquence cardiaque maximale inférieure à 80 % de la fréquence maximale théorique. Sur le tracé Holter, on observe une courbe de fréquence aplatie.

Bradycardie sinusale inappropriée

Certaines personnes présentent une bradycardie sinusale marquée (< 50 bpm le jour) en absence de causes extrinsèques pouvant expliquer la bradycardie. Elle est en général bien tolérée, des symptômes peuvent apparaître avec l'âge.

Maladie rythmique de l'oreillette

On différencie le syndrome brady/tachy (qui correspond à la coexistence chez un patient de dysfonction sinusale et de troubles du rythme atrial), des pauses post-réductionnelles (qui correspondent à des pauses sinusales à l'arrêt du trouble du rythme atrial en rapport avec une « sidération » du nœud sinusal) (cf. fig. 14.2).

4: Formes cliniques

Dysfonction sinusale dégénérative liée à l'âge

Souvent, il s'agit d'un patient qui reçoit de multiples médicaments. Il faut identifier la prise d'éventuels bradycardisants (bêtabloquants surtout, attention aux collyres), et se méfier chez le sujet âgé de signes trompeurs (chutes à répétition, déclin cognitif, etc.). La DS s'accompagne souvent dans ce cas de FA (maladie de l'oreillette avec *syndrome brady/tachy* ou pauses post-réductionnelles) et/ou de troubles conductifs touchant le NAV car la fibrose du nœud sinusal s'étend au NAV avec l'âge. Il faut

souvent traiter.

Dysfonction sinusale par hypervagotonie

Il concerne souvent un sportif ou un jeune athlète (sport d'endurance, marathon, vélo, etc.) asymptomatique. La DS est liée à l'hypertonie vagale. Il ne faut pas traiter.

C: Évaluation

1: Méthodes diagnostiques

- • B Le diagnostic repose sur l'*enregistrementECG* : soit sur un enregistrement classique *ECG 12D*, soit au cours d'un monitorage ou d'un enregistrement selon la méthode de *Holter*. **Il est nécessaire de confirmer que les anomalies ECG sont bien responsables des symptômes**, cette corrélation est en général obtenue par *l'enregistrement Holter* avec tenue d'un journal des symptômes, il faut savoir répéter ou prolonger cet enregistrement si besoin. En cas de symptômes peu fréquents, un enregistreur externe de longue durée ou un moniteur implantable peut être proposé au patient.
- • Le *testd'effort* est utile pour diagnostiquer les insuffisances chronotropes.
- • Le *massage sinocarotidien* peut permettre de mettre en évidence des pauses sinusales symptomatiques dans le cas de l'hypersensibilité sinocarotidienne. Si un mécanisme vagal est suspecté, le *testd'inclinaison* (*tilt test*) peut mettre en évidence des pauses sinusales ou un BSA d'origine vagale.
- • C L'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) n'est pas recommandée de manière systématique mais peut être proposée en cas d'exploration de syncope (recommandations ESC 2018, classe IIb).

2: Enquête étiologique

B Elle doit comporter au minimum une échocardiographie et un bilan biologique en cas de dysfonction sinusale sévère symptomatique (ionogramme sanguin, créatinine, troponine), la recherche clinique de causes extrinsèques, les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

3: Degré d'urgence de la prise en charge

A Il dépend du degré du trouble conductif et des symptômes. Les BSA du 3e degré et les syncopes avec dysfonction sinusale à l'ECG nécessitent une hospitalisation en urgence. Les autres cas peuvent être le plus souvent gérés de manière différée et ambulatoire.

III: Blocs atrioventriculaires

A: Physiopathologie et mécanismes

- • B Le NAV est situé dans l'atrium droit en avant et en haut de l'ostium du sinus coronaire.
- • Le faisceau de His est la seule communication entre atrium et ventricules et chemine dans le septum membraneux sous la racine de l'aorte.
- • C Les cellules nodales ont une conduction décrémentielle lente dépendante du courant entrant de calcium. Cela s'exprime par ce qu'on appelle le *phénomène de Wenckebach* qui voit s'allonger progressivement la conduction dans le NAV quand on stimule l'oreillette à une fréquence croissante jusqu'à atteindre la période réfractaire du NAV. Les cellules du His-Purkinje sont le siège d'une conduction rapide qui s'effectue selon la loi du « tout ou rien ».
- • B Le NAV est aussi sous étroite dépendance du système nerveux autonome contrairement au His-Purkinje. Le système sympathique augmente la vitesse de conduction dans le NAV quand le système parasympathique la diminue.
- • C Le NAV est vascularisé le plus souvent par une branche de l'artère coronaire droite qui naît de la croix des sillons (artère du NAV). Le faisceau de His et ses branches sont vascularisés par la première branche septale de l'interventriculaire antérieure et par l'artère du NAV.
- • A En cas de BAV complet, la tolérance et le pronostic dépendent surtout des propriétés des foyers de suppléance (*échappement*). Plus ce foyer est bas situé, plus il est lent et instable. En cas de BAV complet de siège nodal, les rythmes d'échappement sont *nodohissiens hauts* assurant une fréquence stable entre 40 et 60/min. En cas de BAV infranodaux, c'est-à-dire dans le faisceau de His ou infrahissiens, le rythme d'échappement est instable et plus lent (15 à 40/min) pouvant être la source d'asystolie plus ou moins longue, ce qui fait la gravité de cette localisation.
- • B Les BAV sont le plus souvent liés au vieillissement et sont fréquents chez le sujet âgé.
- • C On considère leur prévalence à 4/10 000 dans la population adulte, prévalence qui augmente avec l'âge.

B: Aspects cliniques

1: Présentation clinique

A Un BAV peut :

- • être totalement asymptomatique, c'est le cas du BAV du 1er degré et de la plupart des BAV du 2e degré ;
- • s'accompagner de signes cliniques liés à la baisse du débit sanguin cérébral en cas de bradycardie ou de pauses : lipothymies, syncopes à l'emporte-pièce (Adams-Stokes) ou symptômes plus trompeurs comme des pseudo-vertiges ;
- • s'accompagner de signes liés à la réduction du débit cardiaque : réduction de la capacité à l'effort, dyspnée, asthénie chronique, angor ou insuffisance cardiaque en cas de BAV chronique avec bradycardie permanente (ou

plus rarement de BAV du 1er degré avec PR très long) ;

- • se manifester à l'effort uniquement dans le cas de BAV « fréquence-dépendant » habituellement de siège intra- ou infrahissien se manifestant par dyspnée, angor ou blockpnée d'effort ;
- • être révélé chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives ;
- • être révélé ou s'accompagner de fibrillation ventriculaire consécutive à une torsade de pointes (favorisée par la bradycardie et l'allongement de l'intervalle QT) (fig. 14.4).

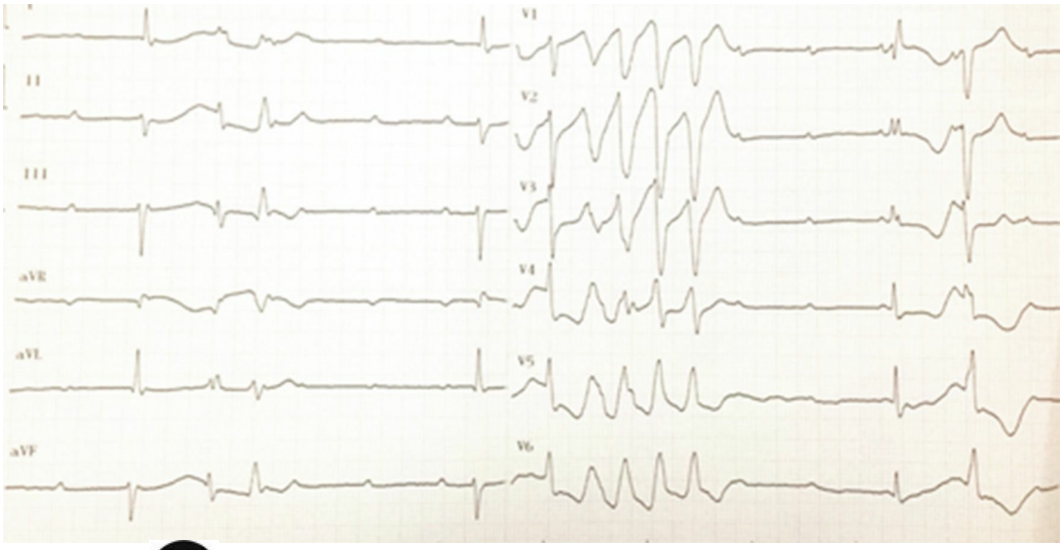


Fig. 14.4 A **Exemple de torsade de pointes chez un patient avec un BAV (bloc atrioventriculaire) complet.**Dans ce cas, la torsade de pointes est favorisée par l'allongement de l'intervalle QT et la bradycardie induite par le BAV3. Le traitement consiste en l'accélération de la fréquence cardiaque par isoprénaline et/ou stimulation cardiaque.

2: Étiologies

De très nombreuses affections peuvent être responsables de BAV. La cause la plus fréquente chez le sujet âgé est la cause dégénérative liée au vieillissement (encadré 14.2).

Encadré 14.2

Principales étiologies des blocs atrioventriculaires

Causes intrinsèques

- • B Âge : causes dégénératives avec fibrose avec ou sans calcifications (maladie de Lenègre)
- • Maladie coronarienne chronique
- • Infarctus du myocarde
  - – De siège nodal dans l'infarctus inférieur, de bon pronostic car le plus souvent régressif
  - – De siège hissien ou infrahissien dans l'infarctus antérieur, de très mauvais pronostic car témoin d'infarctus très étendu avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique

- • Cardiomyopathies, malformations cardiaques, tumeurs cardiaques
- • Maladies infiltratives du myocarde (sarcoïdose, amylose, hémochromatose) ou systémiques (connectivites)
- • Post-chirurgicales : chirurgie valvulaire ou TAVI, des cardiopathies congénitales, myomectomie septale
- • Traumatique suite à un cathétérisme ou ablation par radiofréquence
- • Troubles conductifs héréditaires, certaines cardiomyopathies ou maladies neuromusculaires héréditaires
- • Radique post-radiothérapie
- • Infectieuses :
  - – endocardites bactériennes (abcès de l'anneau)
  - – myocardite de la maladie de Lyme
  - – myocardites virales
- • Rétrécissement aortique calcifié dégénératif
- • BAV congénital

Causes extrinsèques

- • Prise médicamenteuse (bêtabloquant, inhibiteur calcique bradycardisant, amiodarone ou autre antiarythmique, digitalique)
- • Hypertonie vagale (athlète) ou réflexe vagal (malaise vasovagal)
- • Troubles hydroélectrolytiques (hyperkaliémies)

Du fait de sa faible sensibilité aux facteurs extrinsèques, le His-Purkinje est plus souvent le siège de BAV dégénératifs (paroxystiques ou permanents). Les BAV peuvent être permanents ou paroxystiques. Une cause aiguë réversible doit être recherchée, en particulier : ischémique, métabolique, infectieuse ou inflammatoire, médicamenteuse.

3: Diagnostic ECG

- • Il faut **préciser le type de bloc** : 1er, 2e ou 3e degré, son caractère **paroxystique ou permanent**, son caractère **congénital ou acquis**, et surtout son **siège** (nodal ou infranodal, tableau 14.1).

Tableau 14.1 Classification des blocs atrioventriculaires (BAV).

Degré	Siège	QRS	Symptômes
BAV 1er degré	Généralement nodal Exceptionnellement intrahissien	QRS fins sauf BB associé	Non (sauf PR très long)
BAV 2e degré Mobitz I	Toujours nodal	QRS fins sauf BB associé	±
BAV 2e degré Mobitz II	Toujours de siège hissien ou infrahissien	QRS fins (intrahissien) ou plus souvent larges (BB associé)	±
BAV de haut degré	Hissien ou infrahissien Rarement nodal	QRS larges QRS fins si nodal ou intrahissien (sauf BB associé)	Oui
BAV 3e degré	Nodal, hissien ou	Échappement QRS fins si nodal/intrahissien sauf BB associé	Oui

(BAV complet)	infrahissien	Échappement QRS larges si infrahissien	

BB : bloc de branche.

- • Le diagnostic est toujours **électrocardiographique**, soit sur un enregistrement classique ECG 12D, soit au cours d'un monitorage ou d'un enregistrement Holter, soit au cours d'une EEP endocavitaire.
- • Les blocs nodaux sont souvent responsables de BAV du 1er degré ou de BAV du 2e degré type Mobitz I, ou de BAV complet à **échappement nodohissien stable à QRS fins à 40-60 bpm.** Ils sont améliorés par l'atropine, l'isoprénaline et l'effort. Ils sont aggravés par le massage sinocarotidien.
- • Les blocs dans le faisceau de His ou infrahissiens surviennent au préalable sur des blocs de branche et sont responsables de BAV du 2e degré de type Mobitz II et de BAV du 3e degré à **échappement infranodal**. Lorsqu'ils sont complets, il y a un risque de décès par asystolie et torsades de pointes, **le rythme d'échappement est inconstant, instable et lent < 35–40 bpm**. Ils sont améliorés par le massage sinocarotidien et l'isoprénaline et aggravés par l'atropine et l'effort.
- • La morphologie du complexe QRS ne permet pas toujours à elle seule d'évaluer le siège du bloc mais une durée de QRS < 120 ms est très en faveur d'un bloc nodal (cf. infra). Les BAV intrahissiens sont rares mais constituent un piège classique car les QRS sont en général fins.

Les caractéristiques ECG sont les suivantes (fig. 14.5) :

- • **BAV du 1er degré** : allongement fixe et constant de PR > 200 ms ;
- • **BAV du 2e degré de type Mobitz I ou Luciani-Wenckebach** :
  - – allongement progressif de PR jusqu'à l'observation d'une seule onde P, bloquée suivie d'une onde P conduite avec un intervalle PR plus court,
  - – parfois associé à un BAV 2:1,
  - – en règle, de siège **nodal** et le plus souvent à QRS fins (< 120 ms) ;
- • **BAV du 2e degré de type Mobitz II** :
  - – pas d'allongement ni de raccourcissement de l'intervalle PR,
  - – survenue inopinée d'une seule onde P bloquée,
  - – évolution fréquente vers le BAV complet,
  - – en règle, de siège **infranodal** et le plus souvent à QRS larges ;
- • **BAV de haut degré** (parfois assimilé au type Mobitz II) :
  - – plusieurs ondes P bloquées consécutives,
  - – ou conduction rythmée, par exemple 2 ondes P bloquées et une conduite (on parle de 3:1),
  - – évolution fréquente vers le BAV complet,
  - – en règle, de siège **infranodal** et le plus souvent à QRS larges ;
- • **BAV du 2e degré de type 2:1** :
  - – inclassable en Mobitz I ou II,
  - – 2 ondes P pour un QRS,
  - – largeur de QRS = élément d'orientation pour le siège du bloc (QRS larges en faveur du siège infranodal) ;
- • **BAV du 3e degré ou complet** :
  - – aucune onde P conduite,
  - – activités atriale et ventriculaire dissociées,
  - – battements des ventricules plus lents que ceux de l'atrium, par échappement de hauteur variable en fonction du siège du bloc,
  - – siège du bloc orienté par la durée de QRS et la fréquence de l'échappement,
  - – intervalle QT susceptible de s'allonger et risque de décès par torsades de pointes ;
- • **BAV complet et fibrillation/flutter atrial** :
  - – bradycardie au lieu de la tachycardie usuelle de la FA,
  - – rythme régulier au lieu des irrégularités liées à la FA,
  - – QRS de durée variable en fonction du siège du bloc.

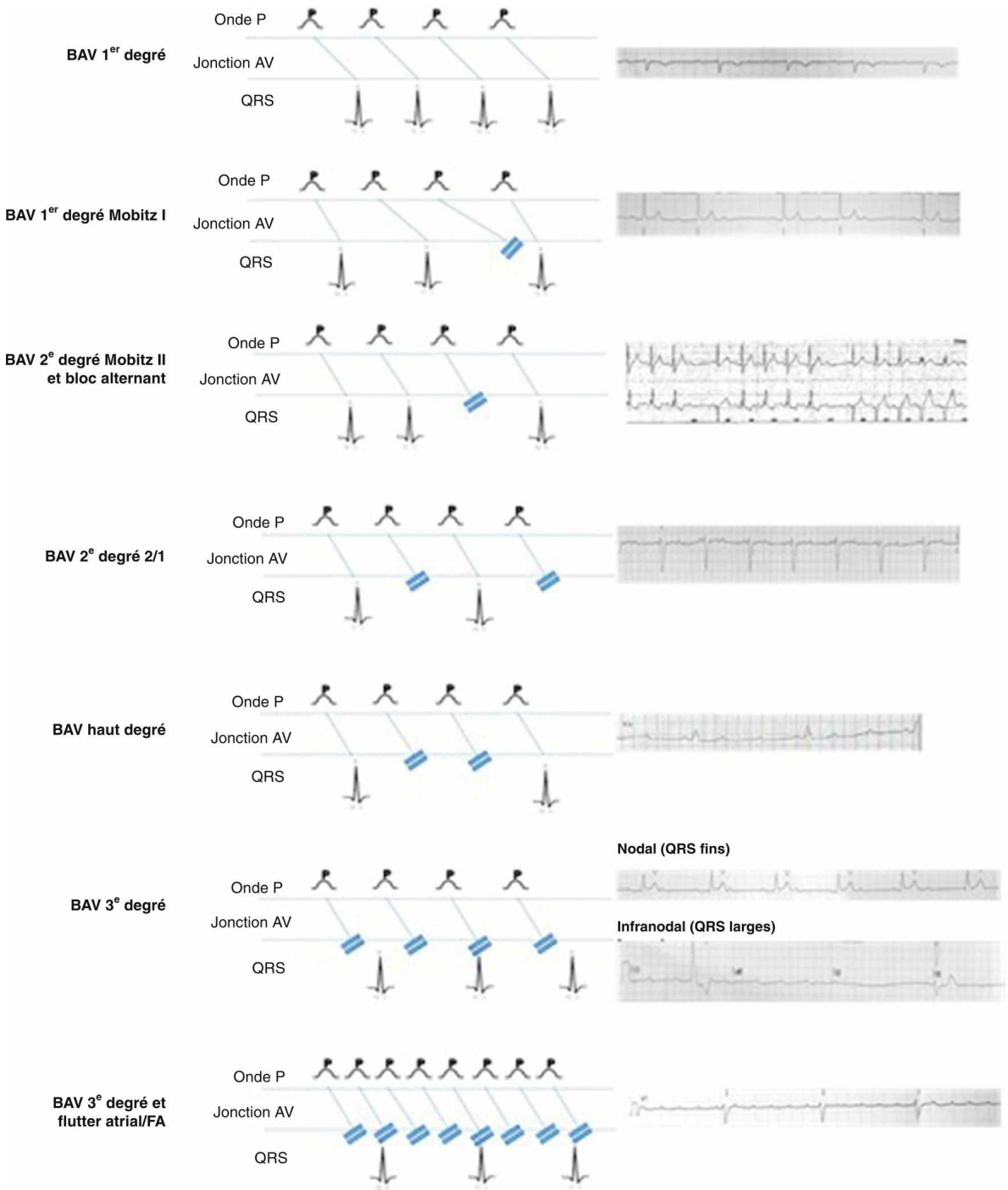


Fig. 14.5 Différents degrés et manifestations électrocardiographiques des blocs atrioventriculaires (BAV).AV : nœud atrioventriculaire ; FA : fibrillation atriale.

4: Quelques formes cliniques typiques

BAV dégénératif du sujet âgé

Il s'agit de la forme clinique la plus fréquente. Chez le sujet âgé, les symptômes peuvent être *atypiques* (activité réduite, bas débit

cérébral). Il faut toujours évoquer une cause iatrogène possible (médicaments). La largeur du QRS donne souvent le siège du bloc.

BAV complet sur infarctus

Il est observé dans 2-5 % des cas, de manière plus fréquente dans les infarctus du myocarde (IDM) inférieurs que dans les IDM antérieurs.

- • Dans les *IDM inférieurs*, son siège est en règle générale *nodal* (> 90 % des cas). Il survient de manière progressive, souvent précédé de BAV du 1er puis du 2e degré à QRS fins, parfois asymptomatiques. Au stade de BAV du 3e degré, l'échappement est le plus souvent à QRS fins. Le mécanisme peut être vagal quand il survient de manière précoce ou être lié à l'ischémie. Il est alors le témoin d'une atteinte de *l'artère du NAV*, plutôt de bon pronostic en soi, bien qu'associée à une surmortalité car associé à des dégâts myocardiques souvent étendus et à un âge plus avancé. Le bloc est parfois favorisé par les bêtabloquants ou la reperfusion ; le BAV fait contre-indiquer les bêtabloquants en aigu. Il est en règle *régressif*. Il répond bien à l'atropine et peut parfois nécessiter une stimulation temporaire s'il est mal toléré, *l'isoprénaline étant contre-indiquée dans le contexte d'IDM aigu*. S'il est non régressif à J5, il fait discuter la pose d'un stimulateur.
- • Les BAV survenant dans le contexte *d'IDM antérieur* sont beaucoup plus rares et de siège *infranodal*. Ils témoignent le plus souvent d'un IDM étendu. Ils surviennent brutalement, souvent précédés par un bloc de branche. Ils sont associés à une importante mortalité liée à l'étendue de la nécrose. *Une stimulation temporaire est le plus souvent nécessaire, l'isoprénaline étant contre-indiquée dans le contexte d'IDM aigu*, et ils nécessitent plus fréquemment une stimulation définitive en cas de non-régression.

BAV congénital

B Il représente 3 à 5 % des BAV et touche plutôt les filles (60 %). Il concerne une naissance sur 20 000. Il est le plus souvent de cause immunologique, lié à un passage transplacentaire d'anticorps maternels anti-Ro/SSA chez une mère atteinte d'un lupus érythémateux ou d'un syndrome de Goujerot-Sjögren. Il s'agit parfois de BAV de cause génétique. Ce peut être un diagnostic de bradycardie fœtale ou néonatale.

BAV chez les patients en FA permanente

On parle dans ce cas de bradyarythmie (à ne pas confondre avec la maladie rythmique atriale qui associe FA le plus souvent paroxystique et dysfonction sinusale). Il s'agit d'un tableau de FA permanente lente avec des pauses pathologiques (> 3 secondes) ou avec un rythme lent régulier (BAV3) ou irrégulier (BAV2).

C: Évaluation et prise en charge

- • A Le contexte clinique du diagnostic est celui d'une bradycardie en situation d'éveil ou celui de l'évaluation d'une lipothymie ou d'une syncope.
- • Si le bloc est permanent, l'ECG suffit au diagnostic.
- • Les bradycardies à risque vital nécessitant une hospitalisation sont les BAV du 3e degré, les BAV du 2e degré Mobitz II, les BAV de haut degré, les blocs alternants, ainsi que les syncopes avec troubles conductifs à l'ECG. Les autres cas peuvent être le plus souvent gérés de manière différée en ambulatoire.
- • C La méthode de référence est l'enregistrement Holter pour les blocs nodaux et l'étude endocavitaire pour les blocs infrahissiens ou hissiens.
- • En cas de suspicion de BAV paroxystique de siège infranodal dans le cadre du bilan d'une syncope en présence de troubles conductifs intraventriculaires (bloc de branche ou bloc bifasciculaire) sur l'ECG, il faut proposer une *EEPendocavitaire* pour mesurer *l'intervalle HV*. Un intervalle *HV ≥ 70 ms* est considéré comme pathologique signant une atteinte infrahissienne. Le bloc intrahissien se manifeste par un intervalle hissien (H) dédoublé (H1-H2) et est beaucoup plus rare.

- • L'enquête étiologique commence par rechercher une cause aiguë curable ou spontanément réversible : syndrome coronarien aigu (dans le territoire inférieur surtout), prise de médicament bradycardisant, hyperkaliémie ou parfois myocardite.
- • L'enquête étiologique doit comporter au minimum : un ionogramme sanguin, une échocardiographie et un dosage des troponines ; les autres examens sont réalisés selon le contexte.
- • Chez le sujet jeune (< 50 ans) ou en cas de contexte clinique évocateur, le bilan doit être plus poussé en particulier à la recherche d'une myocardite de cause inflammatoire/infectieuse avec IRM cardiaque ou d'une cause génétique.

IV: Blocs de branche

A: Physiopathologie et mécanismes

- • B Le faisceau de His se divise en une branche droite et une gauche, qui se subdivise en fascicules ou hémibranches : antérieure fine et postérieure épaisse.
- • Les branches sont peu sensibles aux effets du système nerveux autonome.
- • Elles se ramifient en réseau de Purkinje et ont la même nature histologique que lui. Les cellules sont peu sensibles à l'ischémie et sont quasiment dépourvues d'activité mécanique.
- • A Dans le bloc de branche, on observe un ralentissement ou interruption de la conduction dans une branche.

B: Aspects cliniques

1: Présentation clinique

- • Un bloc de branche est toujours asymptomatique s'il est isolé.
- • Un bloc de branche est de découverte :
  - – soit fortuite, par un ECG pratiqué lors d'une visite de contrôle ;
  - – soit au cours du suivi d'une maladie cardiovasculaire.
- • Accompagné de lipothymies ou de syncopes, il prend une valeur de gravité immédiate pour deux raisons : il peut signer la présence d'une cardiopathie (c'est surtout vrai pour le bloc de branche gauche) ou suggère un BAV paroxystique comme cause des symptômes.

2: Étiologies

- • B Le bloc de branche droit (BBD) isolé peut être bénin et considéré comme une variante de la normale, qu'il soit complet ou incomplet mais peut parfois témoigner d'une cardiopathie sous-jacente en particulier du ventricule droit. Le bloc de branche droit est quasi systématiquement observé dans la plupart des cardiopathies congénitales touchant le ventricule droit et surtout dans la pathologie pulmonaire avec retentissement cardiaque (hypertension pulmonaire, séquelle d'embolie pulmonaire, etc.).
- • Le bloc de branche gauche (BBG) n'est jamais considéré comme bénin, il est soit dégénératif, soit associé à une cardiopathie.
- • Au cours d'un syndrome coronarien aigu, on peut observer l'apparition d'un bloc de branche droit ou gauche. Au cours de l'infarctus antérieur, l'apparition d'un bloc de branche gauche est le témoin d'une atteinte infrahissienne de mauvais pronostic car associée à des lésions très étendues avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.
- • Les autres causes sont identiques à celles des BAV : les causes électrolytiques sont dominées par l'hyperkaliémie, les médicaments qui bloquent le courant de sodium comme les antiarythmiques de classe I (ex : flécaïnide) ou les antidépresseurs tricycliques.

3: Diagnostic ECG

A Cf. chapitre 15 pour des illustrations plus détaillées.

Il faut :

- • préciser le type de bloc :
  - – incomplet pour une durée de QRS ≤ 120 ms ; dans ce cas, il a peu de valeur sémiologique ou clinique,
  - – complet si la durée de QRS dépasse 120 ms ;
- • préciser ensuite s'il est de branche droite (QRS positif en V1) ou de branche gauche (QRS négatif en V1) ou bifasciculaire ou trifasciculaire (cf. chapitre 15) ;

Il faut d'abord vérifier que le rythme est sinusal à fréquence normale, cependant un bloc de branche peut être associé à une tachycardie supraventriculaire (ex : fibrillation atriale).

Les caractéristiques ECG sont les suivantes.

BBD complet

- • Durée de QRS > 120 ms.
- • Axe normal.
- • En V1 : **QRS positif** avec aspect rsR'.
- • En V6 : aspect qRs avec onde S traînante et le plus souvent arrondie.
- • En aVR : aspect qR.
- • Ondes T en général négatives en V1-V2, parfois V3 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique.

BBG complet

- • Durée de QRS > 120 ms.
- • Axe normal ou gauche.
- • En V1 : **QRS négatif** avec aspect rS ou QS.
- • En aVR : aspect QS.
- • En D1, V6 : R avec notch.
- • Ondes T en général négatives en D1, aVL, V5-V6 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique.
- • Éventuel léger sus-décalage de ST en V1-V2-V3 ne devant pas faire évoquer à tort un SCA avec sus-ST mais qui ne dépasse pas 1 mm le plus souvent. Le diagnostic d'infarctus est gêné par le bloc de branche gauche ; dans ce cas, la prise en charge devient celle d'un SCA avec sus-décalage de ST.

Hémiblocou blocfasciculaire antérieur gauche (HBAG)

- • Déviation axiale du QRS gauche de –45 à –75° (en pratique –30° ou aVL).
- • Durée de QRS < 120 ms.
- • En D1-aVL : aspect qR.
- • En D2, D3, aVF : aspect rS (on retient le moyen mnémotechnique S3 > S2).
- • En V6 : onde S.

Hémibloc ou bloc fasciculaire postérieur gauche (HBPG)

- • Déviation axiale du QRS droite > 100° (en pratique + 90° ou négativité en D1) en l'absence de pathologie du ventricule droit ou de morphologie longiligne.
- • Durée de QRS < 120 ms.
- • En D1-aVL : aspect R**S** ou R**s**.
- • En D2, D3, aVF : aspect qR (on retient le moyen mnémotechnique S1Q3 cad onde S en D1 et onde Q en D3).

Blocsbifasciculaires

La sémiologie s'additionne : BBD + HBAG ou BBD + HBPG.

4: Quelques formes cliniques typiques

Bloc bifasciculaire avec perte de connaissance

Le plus souvent, il s'agit d'une association de bloc de branche droit et d'hémibloc antérieur (plus rarement postérieur) gauche. Il peut y avoir un BAV du 1er degré associé. Il faut rechercher une cardiopathie sous-jacente et réaliser, *en cas de symptômes* ou de certaines pathologies, une étude endocavitaire pour mesurer la conduction infrahissienne qui peut conduire, si elle est pathologique (intervalle HV ≥ 70 ms), à la mise en place d'un stimulateur cardiaque.

Blocs de branche de l'infarctus antérieur

Un bloc de branche est observé dans 10 % des cas, à type de bloc uni, bi ou trifasciculaire, soit préexistant, soit acquis pendant l'infarctus. Ce dernier cas évoque une nécrose septale étendue, avec risque de survenue brutale d'un BAV complet et asystolie ou d'un trouble du rythme ventriculaire associé.

Bloc alternant

C'est une association successive de BBD complet et de BBG complet ou une alternance d'hémibloc antérieur gauche et d'hémibloc postérieur gauche sur fond de BBD complet. C'est un bloc trifasciculaire et un équivalent de BAV complet paroxystique de siège infrahissien, donc grave.

C: Évaluation et prise en charge

- • B La constatation d'un BBG doit faire rechercher une hypertension artérielle méconnue ou une cardiopathie sous-jacente, à défaut c'est un bloc dégénératif. Il faut rechercher une pathologie pulmonaire ou du VD en cas de BBD. Il faut réaliser une échographie cardiaque à la recherche d'une cardiopathie éventuellement complétée par d'autres investigations selon les points d'appel cliniques.
- • A En dehors de symptôme particulier aigu (douleur thoracique, syncope ou malaise, dyspnée), les explorations pourront se faire de manière non urgente.
- • La constatation isolée d'un BBD chez un sujet jeune, asymptomatique dont l'examen clinique est normal, peut être considérée comme une variante de la normale.
- • B En cas de syncope sur cardiopathie, un bloc de branche isolé ne peut à lui seul être tenu comme une indication fiable que la perte de connaissance est due à un BAV paroxystique. Il faut aussi évoquer la possibilité d'une tachycardie ventriculaire. En l'absence de documentation de BAV du 2e ou du 3e degré, la prise en charge d'un patient avec bloc de branche et perte de connaissance nécessite le plus souvent une *EEPendocavitaire.*

V: Thérapeutique et suivi du patient

A: Situations d'urgence et signes de gravité

- • Il faut évaluer la tolérance de la bradycardie en évaluant la tolérance hémodynamique. La mauvaise tolérance peut se traduire par une lipothymie ou une syncope, un angor, une insuffisance cardiaque, des signes de choc avec hypotension artérielle, une oligurie ou des signes neurologiques.
- • La prise en charge dépend bien sûr du type de trouble conductif, du contexte clinique et de la tolérance. Les bradycardies à risque vital nécessitant une hospitalisation urgente sont les *BAV3, les BAV2 Mobitz II, les BAV de haut degré, les blocs alternants, les BSA du 3e degré et les syncopes avec troubles conductifs à l'ECG*. Une bradycardie par BAV complet est toujours plus grave qu'une bradycardie par DS en raison d'un risque plus élevé de *torsades de pointes* et d'asystolie. Dans les autres cas de figure, la prise en charge peut le plus souvent être différée en ambulatoire.
- • La prise en charge immédiate d'une bradycardie mal tolérée impose une thérapeutique visant à restaurer une fréquence ventriculaire adaptée.
- • Dans ces cas, il s'agit d'une *urgence vitale* imposant le transfert en USIC, patient sous scope ECG, et surveillance des paramètres vitaux (pouls, PA, fréquence respiratoire, saturation, diurèse).
- • On doit toujours traiter la cause si elle existe, en particulier on recherche une *cause ischémique (IDM), la prise de médicament bradycardisant, et une hyperkaliémie*.
  - – Il faut rechercher un *IDM aigu* en recherchant un sus-décalage du segment ST sur l'ECG, une douleur thoracique et un dosage de troponine. En cas de bloc de branche gauche ou de BAV avec échappement à QRS larges, l'ECG est non informatif pour le diagnostic de l'IDM et une coronarographie urgente est à discuter en cas de suspicion clinique.
  - – Il faut toujours rechercher une *hyperkaliémie* qui peut donner des troubles conductifs à tous les étages, surtout dans des contextes à risque (insuffisance rénale connue, prise de médicament hyperkaliémiant, etc.). On peut retrouver des ondes T amples et pointues sur l'ECG.
- • Il faut aussi faire une échocardiographie à la recherche d'une cardiopathie associée et évaluer la fonction ventriculaire gauche.
- • En présence d'une bradycardie, en particulier de BAV3, il est nécessaire d'éviter les molécules allongeant le QT et de corriger une hypokaliémie pour limiter le risque de torsade de pointes. *La survenue de torsade de pointes est un signe de gravité.*
- • Il faut se tenir prêt à devoir engager une réanimation cardiorespiratoire et à poser une sonde d'entraînement percutanée en cas d'échec des médicaments ou de la stimulation transthoracique, ou en cas de survenue de trouble du rythme ventriculaire.

B: Moyens thérapeutiques

- • Les moyens médicamenteux disponibles sont les *substances tachycardisantes* (effets chronotrope et dromotrope positifs) comme l'atropine ou l'isoprénaline (= isoprotérénol). L'atropine, que l'on prescrit en bolus IV, n'a qu'une action *transitoire* exclusivement sur les BAV nodaux ou la DS. On privilégie l'usage de l'isoprénaline en perfusion continue qui a une action prolongée et est efficace sur l'ensemble des troubles conductifs en général. Ce sont des traitements temporaires indiqués dans le cadre de l'urgence, dans l'attente soit de la résolution du trouble conductif, soit de l'appareillage définitif.
- • La *stimulation cardiaquetemporaire* peut être percutanée (sonde d'entraînement électrosystolique ou stimulateur externe temporaire) ou transthoracique. Il s'agit d'un mode de stimulation temporaire indiqué dans le cadre de l'urgence, le plus souvent en cas de non-réponse à l'isoprénaline et de mauvaise tolérance hémodynamique. La mise en place d'une sonde d'entraînement est un geste qui peut être associé à certaines complications (tamponnade). La stimulation externe transthoracique est douloureuse et demeure une solution d'attente de l'efficacité de l'isoprénaline ou de la mise en place d'une stimulation cardiaque temporaire percutanée.
- • En cas de torsade de pointes, il faut accélérer la fréquence cardiaque de manière efficace par isoprénaline ou stimulation percutanée, corriger une hypomagnésémie/hypokaliémie et arrêter tout médicament allongeant le QT.

- • En cas de trouble conductif symptomatique ou de haut degré s*ans cause réversible retrouvée*, le traitement consiste en l'implantation d'un *stimulateur cardiaque définitif*. Les stimulateurs peuvent être simple, double ou triple chambre (fig. 14.6).

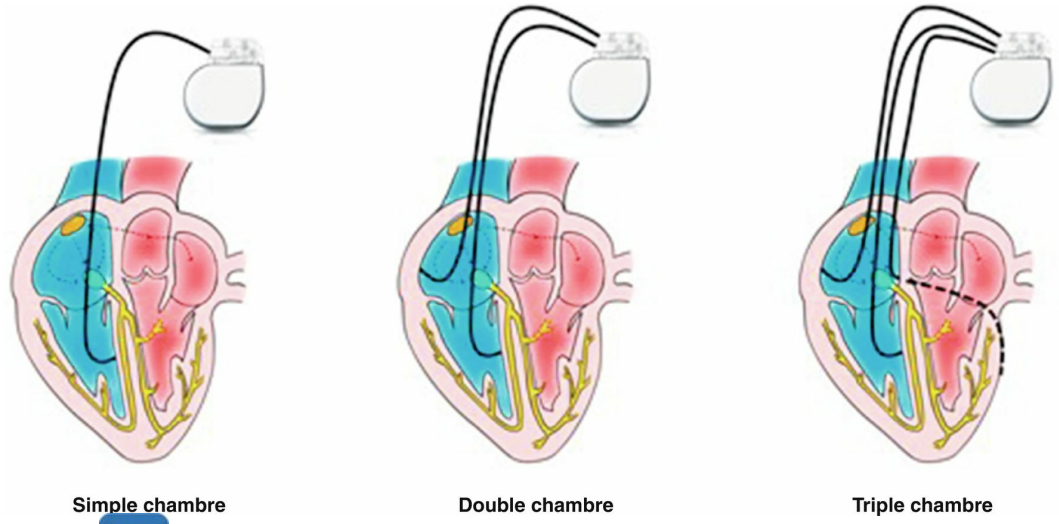


Fig. 14.6 B **Principaux types de stimulateur cardiaque endocavitaire.**

- • Les stimulateurs cardiaques sont implantés par voie subclavière en règle générale. On distingue par exemple les stimulateurs simple chambre qui stimulent les ventricules via une électrode vissée dans le ventricule droit et fonctionnent en mode VVI (cf. infra). Les stimulateurs double chambres stimulent successivement l'oreillette *via* une sonde vissée dans l'oreillette droite puis le ventricule en mode double chambre (DDD). Il existe aussi des stimulateurs biventriculaires qui stimulent simultanément le ventricule droit et le ventricule gauche via une sonde supplémentaire introduite dans une branche veineuse latérale gauche du sinus coronaire (resynchronisation). Depuis quelques années, des stimulateurs cardiaques sans sonde existent. Il s'agit d'une capsule que l'on implante par voie veineuse fémorale au niveau du ventricule droit. Pour l'instant, il s'agit de stimulateurs ne pouvant stimuler que le ventricule droit.
- • C La programmation des stimulateurs (pacemakers) est classée en fonction du mode de stimulation utilisé. La nomenclature utilise un code à 3 lettres :
  - – 1re lettre : cavité stimulée. On utilise A pour oreillette, V pour ventricule, D pour double (oreillette + ventricule) ;
  - – 2e lettre : cavité où l'activité électrique est détectée, selon le même code ;
  - – 3e lettre : mode de fonctionnement : I pour « inhibé », T (*triggered*) pour « déclenché », D pour un mode mixte « inhibé + déclenché » ;
  - – 4e lettre R : programmation de l'asservissement (= accélération de la fréquence de stimulation avec l'activité physique).
- • B La pose d'un stimulateur est un geste effectué sous anesthésie locale ou sous sédation au bloc opératoire après consentement éclairé du patient et avec une asepsie rigoureuse en raison des risques infectieux.

C: Indications de stimulation cardiaque définitive

- • Dans la dysfonction sinusale :
  - – uniquement lorsqu'elle est *symptomatique* avec preuve du lien de causalité entre bradycardie et symptômes

et uniquement *en l'absence de cause réversible*. Une exception à cette règle peut être l'impossibilité de stopper des bradycardisants requis pour contrôler une fibrillation atriale dans le cadre de la maladie rythmique atriale symptomatique ou un angor (par exemple). Le stimulateur cardiaque est aussi recommandé en cas de syncopes avec pauses sinusales significatives (> 3 secondes symptomatiques ou > 6 secondes asymptomatiques) ou de syndrome du sinus carotidien documentés chez les sujets de plus de 40 ans. ;
    - – parfois dans les bradycardies sévères diurnes < 40 bpm à symptômes modestes et les insuffisances chronotropes symptomatiques.
- • Dans les BAV :
    - – BAV3 : *en l'absence de cause curable ou réversible* ;
    - – BAV2 : *lorsqu'ils sont évocateurs d'un siège infrahissien ou bien lorsqu'ils sont symptomatiques quel que soit leur siège.* Les blocs alternants sont également une indication ;
    - – en cas de mise en évidence de bloc infranodal à l'EEP avec HV ≥ 70 ms en cas de syncope.
- • C Les recommandations européennes 2021 de stimulation cardiaque définitive sont résumées dans le tableau 14.2.

Tableau 14.2 Résumé des recommandations de l'ESC 2021 sur les indications de stimulation cardiaque définitive.

Pour la maladie du nœud sinusal : la stimulation cardiaque définitive…	**Classe**	**Niveau de preuve**
Est indiquée quand les symptômes sont clairement attribuables à la bradycardie observée	I	B
Peut être proposée si les symptômes sont probablement attribuables à la bradycardie, même en l'absence de preuve définitive	IIb	C
Est indiquée chez les patients symptomatiques avec un syndrome brady-tachy afin de corriger la bradycardie et permettre la mise en place d'un traitement pharmacologique antiarythmique ou ralentisseur	I	B
Est à considérer chez les patients avec insuffisance chronotrope et symptômes à l'effort	IIa	B
N'est pas indiquée dans les cas de dysfonction sinusale asymptomatique ou de cause réversible	III	C
Dans le cadre de bloc atrioventriculaire (BAV) : la stimulation cardiaque définitive…	Classe	Niveau de preuve
Est indiquée chez les patients en rythme sinusal avec BAV permanent ou paroxystique du 2e degré Mobitz II ou du 3e degré, de BAV infranodal 2:1 ou de haut degré, indépendamment des symptômes	I	C
Est indiquée chez les patients en arythmie atriale et BAV permanent ou paroxystique du 3e degré ou de haut degré, indépendamment des symptômes	I	C
Est recommandée en cas de bloc de branche alternant avec ou sans symptômes	I	C
Est recommandée aux patients avec BAV du 2e degré Mobitz I symptomatique ou de localisation intra ou infrahissienne à	IIa	C

l'exploration électrophysiologique		
Doit être envisagée en cas de symptômes du syndrome du pacemaker clairement attribuable à un BAV du 1er degré avec PR > 300 ms	IIa	C
N'est pas recommandée en cas de BAV de cause réversible	III	C
Dans le cadre de syncope sur troubles conductifs : la stimulation cardiaque…	Classe	Niveau de preuve
Est recommandée en cas de syncope récurrente sévère chez les sujets > 40 ans et : ◦ – documentation de pauses asymptomatiques > 6 secondes ou symptomatiques > 3 secondes par arrêt sinusal, bloc sinoatrial ou BAV ◦ – syndrome du sinus carotidien ◦ – syncope avec asystolie durant le test d'inclinaison	I	A
Est recommandée en cas de syncope et HV ≥ 70 ms ou de BAV du 2e ou 3e degré intra ou infrahissien documenté lors de l'exploration électrophysiologique	I	B
Peut être proposée de 1re intention au cas par cas en cas de syncope inexpliquée et de bloc bifasciculaire chez les sujets à haut risque en cas de chute (patient âgé, fragile, syncopes récurrentes)	IIb	B
N'est pas recommandée chez les patients avec bloc de branche ou bloc bifasciculaire asymptomatique	III	B

© Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021 ; 42 (35) : 3427-520.

- • En cas de dysfonction sinusale ou de BAV, il faut implanter un stimulateur double chambre. En cas de *bradyarythmie*, c'est-à-dire de BAV sur FA permanente, on implante un stimulateur simple chambre VVI. En cas de BAV chez les patients ayant une fraction d'éjection basse < 40 %, il faut proposer un stimulateur biventriculaire avec resynchronisation (fig. 14.7).

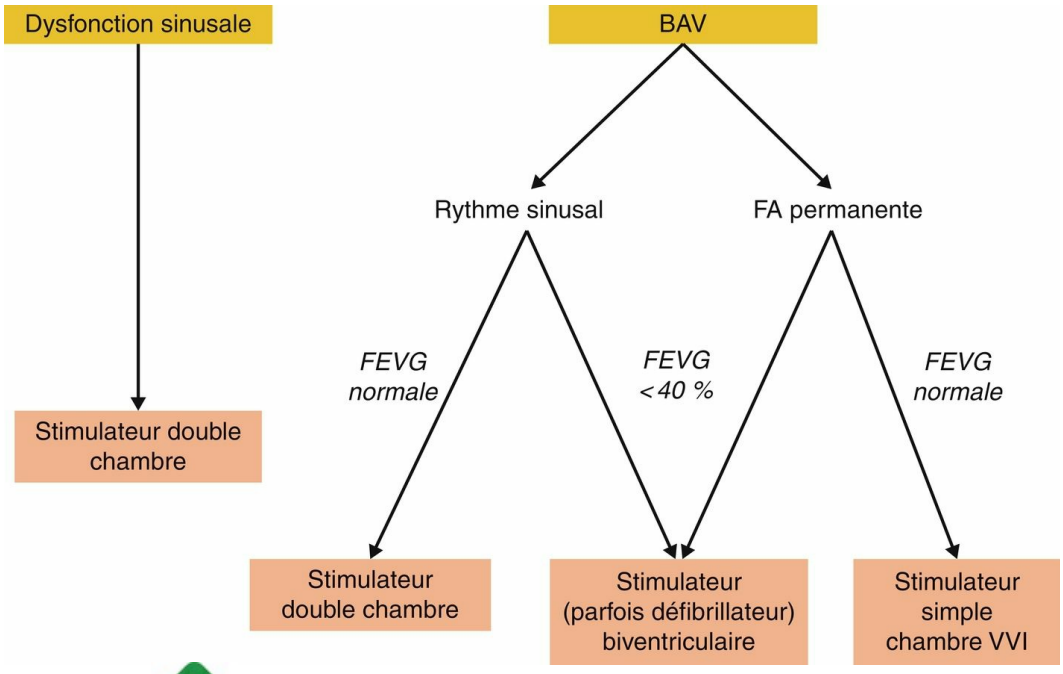


Fig. 14.7 **Types de stimulateur cardiaque en fonction du type de trouble conductif (FEVG basse).**BAV : bloc atrioventriculaire ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

D: Traitement des blocs de branche

- • La plupart des blocs de branche sont acquis et non réversibles (dégénératif ou lié à une cardiopathie). Il faut néanmoins, en fonction du contexte clinique, rechercher une éventuelle cause ou facteur aggravant (hyperkaliémie ou médicament à stopper).
- • Ils ne nécessitent en général pas de traitement spécifique. En cas de syncope associée à la présence de troubles de conduction infrahissiens sur l'EEP avec mesure du HV ≥ 70 ms, il existe une indication à la mise en place d'un stimulateur cardiaque. Si l'EEP est normale, on peut proposer au patient la mise en place d'un moniteur implantable pour Holter de longue durée, à la recherche de BAV de haut degré paroxystique.
- • La constatation d'un bloc de branche gauche ≥ 130 ms chez l'insuffisant cardiaque doit faire discuter une resynchronisation par stimulateur (ou défibrillateur selon les cas) biventriculaire si la FEVG est ≤ 35 % (cf. chapitre 18).
- • Le bloc de branche alternant est considéré comme un équivalent de BAV de haut degré et nécessite un appareillage.
- • En l'absence d'indication de stimulateur, on doit faire une surveillance clinique et ECG car l'atteinte du tissu de conduction peut être évolutive sauf dans le BBD sur cœur sain.

E: Éducation et surveillance du patient appareillé d'un stimulateur

- • Après implantation du stimulateur, on réalise une radiographie de thorax pour vérifier la position des sondes et on contrôle les paramètres du stimulateur à l'aide d'un programmateur dédié. Un suivi à 1–3 mois puis en général annuel est recommandé au sein du centre implanteur pour une vérification télémétrique des paramètres du système (usure de la pile, intégrité des sondes), consultation des mémoires embarquées et modification de la programmation si besoin.

- • Il faut informer le patient :
  - – avec la remise d'un *carnet* comportant les caractéristiques techniques de la prothèse ;
  - – des interférences possibles avec les champs électromagnétiques de forte puissance (liste à remettre au patient) ;
  - – de la nécessité de surveiller l'état cutané et la présence de douleur ou de signes locaux au niveau du boîtier, et de consulter en cas de signes locaux (rougeur, écoulement), de fièvre inexpliquée ou d'infections respiratoires à répétition ;
  - – des contrôles annuels à prévoir au centre d'implantation pour vérifier le fonctionnement du stimulateur avec ECG (± test à l'aimant) et contrôle télémétrique du dispositif ;
  - – de la possibilité de télésurveillance en complément des consultations présentielles ;
  - – des modalités de réalisation des examens IRM ;
  - – de la nécessité de changer le boîtier en cas d'usure de la batterie (tous les 8 à 12 ans environ).
- • La contre-indication absolue à l'IRM est en cours de disparition car la plupart des dispositifs récents sont compatibles avec cette technique *sous réserve* d'un réglage particulier de la prothèse en *mode IRM* à effectuer avant l'examen (dispositifs IRM-conditionnels). La prothèse est à reprogrammer après l'examen IRM (sauf pour certains modèles).

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

B

Des dispositifs de télésurveillance des prothèses cardiaques électroniques implantables (stimulateurs cardiaques, défibrillateurs, moniteurs cardiaques implantables) peuvent être installés à domicile afin de transmettre automatiquement les éléments pertinents relatifs au fonctionnement du dispositif à l'équipe médicale dont relève le patient. Cette technologie évite des déplacements inutiles et permet de réagir plus rapidement en cas de dysfonctionnement ou de trouble du rythme. Ce dispositif de télémédecine permet de programmer des téléconsultations de suivi et surtout de recevoir des téléalertes en cas de dysfonctionnement ou d'évènement rythmique enregistré. Tous les dispositifs récents sont aujourd'hui équipés de la possibilité de télétransmettre, les télétransmissions étant manuelles (par le patient) ou automatiques en cas de télésuivi programmé ou d'alerte.

Points clés

- • Les troubles de la conduction appartiennent à trois cadres nosologiques : la dysfonction sinusale, les blocs atrioventriculaires et les blocs de branche.
- • Les troubles de conduction peuvent être des *marqueurs* de la présence d'une cardiopathie, c'est surtout le cas du BBG.
- • Une bradycardie prolongée s'accompagne d'un rythme d'échappement situé en aval de la zone lésée : NAV en cas de DS, faisceau de His en cas de BAV nodal, etc.
- • Plus la lésion est distale dans le tissu de conduction, plus le rythme d'échappement est instable et lent, et donc plus le tableau est grave.
- • Le diagnostic ECG est obligatoire :
  - – DS : attention, pas d'onde P bloquée ;
  - – BAV : classification en 3 degrés, et le 2e degré en plusieurs types, attention le bloc 2:1 est inclassable en Mobitz I ou II. La largeur du QRS et la fréquence donnent le siège du bloc en cas de BAV complet.
- • L'hémibloc antérieur gauche est fréquent, l'hémibloc postérieur gauche est plus rare et plus grave.
- • Parmi les causes aiguës, on retient la gravité de l'infarctus du myocarde, des effets indésirables des médicaments et de l'hyperkaliémie. En revanche, les causes neurovégétatives sont bénignes.
- • Parmi les causes chroniques, la plus fréquente est la dégénérescence fibreuse du tissu de conduction liée à l'âge.
- • L'examen complémentaire de référence est :

- – l'enregistrement selon la méthode de Holter pour la DS ;
- – l'étude électrophysiologique endocavitaire pour le diagnostic de certitude des blocs infrahissiens ou hissiens ou en cas de syncope en présence de bloc de branche.

- • La prise en charge dépend bien sûr du type de trouble conductif, du contexte clinique et de la tolérance. Il faut évaluer la tolérance de la bradycardie en évaluant la tolérance hémodynamique. Une bradycardie est mal tolérée en cas angor, d'insuffisance cardiaque, d'hypotension artérielle, état de choc de syncope, ou de signes neurologiques ou aux décours d'une torsade de pointes.
- • Les bradycardies à risque vital nécessitant une hospitalisation urgente sont les BAV3, les BAV2 Mobitz II, les BAV de haut degré, les blocs alternants, les BSA du 3e degré et les syncopes avec troubles conductifs à l'ECG. La bradycardie est toujours plus grave en cas de BAV complet qu'en cas de DS.
- • On doit toujours traiter la cause si elle existe : infarctus par exemple ou arrêt de prescription d'un *médicament responsable*, correction d'une hyperkaliémie.
- • En urgence, on peut traiter par atropine ou isoprénaline, ou par la stimulation cardiaque temporaire.
- • La DS ne relève de l'implantation d'un stimulateur que lorsqu'elle est symptomatique et en l'absence de cause réversible.
- • Les BAV2 du 2e degré Mobitz II, du 3e degré ou de haut degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur en l'absence de cause curable ou réversible.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Ne pas oublier l'ECG.
- • Pour les blocs de branche : ne pas s'attarder sur les blocs incomplets de faible valeur clinique, considérer les blocs complets.
- • Association fréquente de la DS à la FA dans le cadre de la maladie de l'oreillette.

Notions inacceptables

- • Oublier de rechercher une cause curable devant un trouble de conduction.
- • Ne pas rechercher de cardiopathie sous-jacente devant la découverte d'un BBG.
- • Méconnaître la conduite à tenir en urgence devant une bradycardie.

Réflexes transversalité

- • Item 231 – Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- • Item 234 – Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- • Item 342 – Malaises, perte de connaissance, crise convulsive chez l'adulte.

Entraînement
Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 545.

Pour en savoir plus

Brignole M., Moya A., de Lange F.J., Deharo J.C., Elliott P.M., Fanciulli A. *ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope*. *Eur Heart J.*. 2018. ;39(21):1883–1948. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241*.

Glikson M., Nielsen J.C., Kronborg M.B., Michowitz Y., Auricchio A., Barbash I.M. *ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy*. *Eur Heart J.*. 2021. ;42(35):3427–3520. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547*.

HAS. *Place des stimulateurs cardiaques simple et double chambre*. *Bon usage des technologies de santé, mars.* 2009. *https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-06/fbutm_stimul_cardiaques_100309.pdf*.

Chapitre 15: Item 231 Électrocardiogramme : indications et interprétations

- I. Interprétation
- II. Indications

Situations de départ

1. **4** Douleur abdominale.
2. **21** Asthénie.
3. **42** Hypertension artérielle.
4. **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
5. **50** Malaise/perte de connaissance.
6. **121** Déficit neurologique sensitif et/ou moteur.
7. **159** Bradycardie.
8. **160** Détresse respiratoire aiguë.
9. **161** Douleur thoracique.
10. **162** Dyspnée.
11. **165** Palpitations.
12. **166** Tachycardie.
13. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
14. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
15. **200** Dyscalcémie.
16. **201** Dyskaliémie.
17. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
18. **266** Consultation de suivi d'un patient polymédiqué.

19. **287** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient insuffisant cardiaque.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître les modalités d'interprétation d'un ECG normal	Morphologies normales et paramètres numériques
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité de l'ECG	Anomalies électrocardiographiques devant amener une réponse thérapeutique urgente
B	Diagnostic positif	Identifier les hypertrophies atriales	Reconnaître formes droites et gauches
B	Diagnostic positif	Identifier les hypertrophies ventriculaires droites	Reconnaître les différents aspects y compris dans l'embolie pulmonaire
A	Diagnostic positif	Identifier les hypertrophies ventriculaires gauches	Reconnaître les deux formes principales
A	Diagnostic positif	Identifier les blocs complets de branche, les hémiblocs et les blocs bifasciculaires	Reconnaître BBD, BBG complets, HBAG, HBPG et associations
B	Diagnostic positif	Identifier les blocs incomplets de branche et les blocs fonctionnels	Reconnaître le BBD ou le BBG incomplet, les aberrations de conduction
A	Diagnostic positif	Identifier les blocs atrioventriculaires en rythme sinusal	Reconnaître les BAV de 3e degré et de tous types, blocs de haut degré et blocs rythmés
B	Diagnostic positif	Identifier les blocs atrioventriculaires associés aux troubles du rythme	Reconnaître les BAV du 3e degré associés à la FA ou aux flutters
A	Diagnostic positif	Identifier la dysfonction sinusale	Reconnaître Une Dysfonction Sinusale
B	Diagnostic positif	Connaître les mécanismes et les variantes de dysfonction sinusale	BSA du 2e degré et maladie de l'oreillette
A	Diagnostic positif	Savoir différencier une tachycardie sinusale d'une tachycardie supraventriculaire non sinusale	Savoir faire le diagnostic positif et différencier tachycardie sinusale et troubles du rythme supraventriculaire
A	Diagnostic positif	Identifier la fibrillation atriale	
A	Diagnostic positif	Identifier les flutters atriaux	Reconnaître un flutter atrial
A	Diagnostic positif	Tachycardies jonctionnelles	
B	Diagnostic positif	Connaître l'intérêt des manœuvres vagales dans les troubles du rythme	Réalisation et apport des manœuvres vagales et médicaments purinergiques

A	Diagnostic positif	Identifier les extrasystoles	Reconnaître une extrasystole atriale ou ventriculaire
A	Diagnostic positif	Identifier la tachycardie ventriculaire	Reconnaître une TV
A	Diagnostic positif	Identifier la fibrillation ventriculaire	Reconnaître une FV
B	Diagnostic positif	Identifier les torsades de pointes	Reconnaître une torsade de pointes et un allongement de QT hors hypokaliémie
A	Diagnostic positif	Identifier les dyskaliémies	Reconnaître les anomalies ECG des dyskaliémies y compris QT long
A	Diagnostic positif	Identifier l'allongement de QT	Médicamenteuse, congénitale, ionique, etc.
B	Diagnostic positif	Identifier les péricardites aiguës	Différences ECG entre péricardites aiguës et syndromes coronariens aigus
A	Diagnostic positif	Identifier la maladie coronarienne et les syndromes coronariens aigus	Ondes Q, territoires, anomalies du segment ST et de l'onde T, séquelles
B	Diagnostic positif	Identifier le Wolff-Parkinson-White	
B	Diagnostic positif	Identifier la présence d'un électroentraînement atrial, ventriculaire ou séquentiel	Savoir reconnaître la présence d'un électroentraînement atrial, ventriculaire ou séquentiel
A	Diagnostic positif	Connaître les indication d'un ECG	Principales indications des cardioscopes et des ECG de repos de 12-15 ou 18 dérivations Connaître les principales indications de l'urgence : défaillance(s) d'organe(s), douleur thoracique, palpitations, syncope, troubles hydroélectrolytiques (K, Ca) et savoir réaliser un ECG 12 dérivations
B	Examens complémentaires	Connaître la méthode Holter	Indications des enregistrements externes de longue durée

I: Interprétation

A: ECG normal

1: Notions succinctes d'électrophysiologie cardiaque

Les cellules cardiaques sont polarisées négativement à l'état de repos (charge négative intracellulaire).

Leur dépolarisation génère un « potentiel d'action » transmissible de cellule en cellule. Ce mécanisme est passif (les mouvements ioniques sont entraînés par les gradients transmembranaires d'ions).

La repolarisation permet le retour au potentiel de repos négatif. Ce mécanisme est actif et consomme de l'ATP via des pompes NA/K-ATPase.

La conduction au sein du myocarde correspond à la dépolarisation des cellules de proche en proche, permise par la mise en continuité des cytosols par les jonctions communicantes (*gap junctions*), situées préférentiellement aux extrémités longitudinales des cellules myocardiques.

Il existe 2 types de cellules myocardiques (fig. 15.1) :

- • les cellules contractiles « sodiques » (cellules myocardiques atriales et ventriculaires) : la transmission du potentiel d'action entre ces cellules est lente car ce n'est pas leur fonction première = conduction de proche en proche lente ;
- • les cellules nodales « calciques » : la transmission du potentiel d'action entre ces cellules est rapide (= conduction rapide), et celles-ci présentent une automaticité intrinsèque qui peut permettre l'émergence d'un rythme propre en cas de nécessité ou dans des situations pathologiques. Ces cellules nodales sont regroupées en structures spécialisées dans la conduction (nœud sinusal, nœud atrioventriculaire).

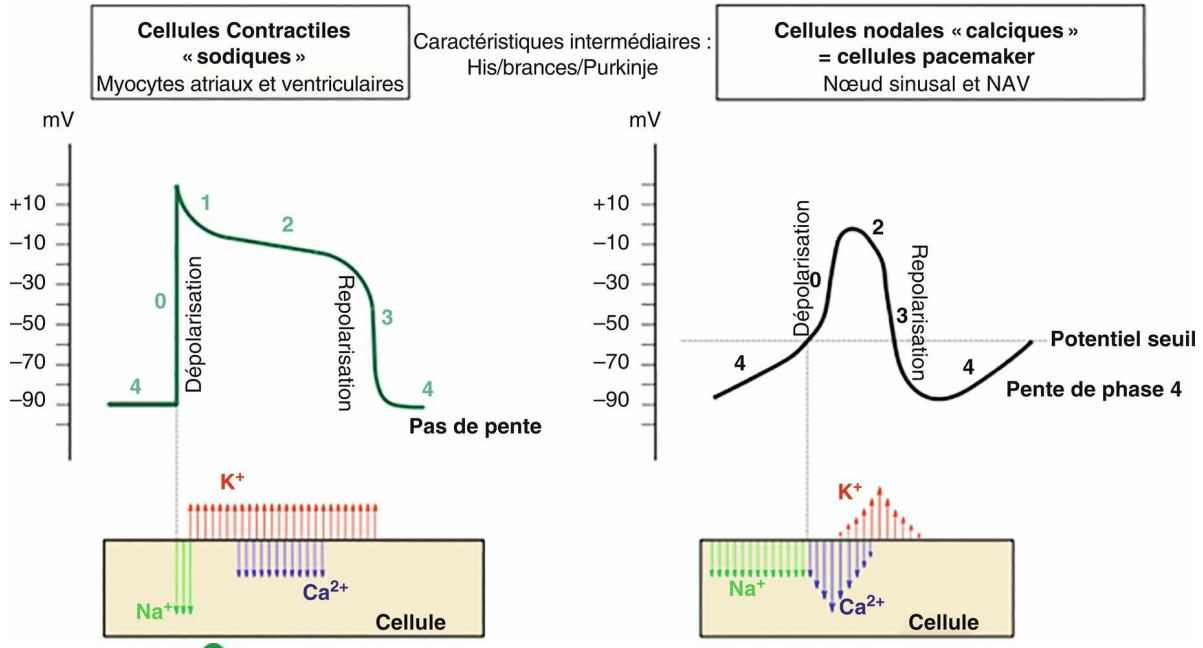


Fig. 15.1 **Potentiels d'action et canaux ioniques des cellules myocytaires.**Les cellules « sodiques » et « calciques » sont dénommées en fonction du flux ionique principal en phase 0 de

dépolarisation. NAV : nœud atrioventriculaire.

Les cellules du faisceau de His, de ses branches et du réseau de Purkinje ont des caractéristiques intermédiaires entre ces deux types de cellules.

Les cellules myocardiques ont une capacité d'automaticité via la dépolarisation spontanée en phase 4. Le nœud sinusal est le groupe de cellules ayant l'automaticité la plus forte : fréquence de dépolarisation spontanée au repos entre 60 et 80 bpm. Lorsque le nœud sinusal est déficient, un autre groupe de cellules nodales prend le relais pour générer l'automatisme cardiaque (pacemakers de réserve). Plus le pacemaker prenant le relais est bas et plus la fréquence cardiaque d'échappement est basse : les cellules pacemaker de la jonction (NAV et His = pacemaker jonctionnel) ont un automatisme entre 40 et 60 bpm au repos. Les cellules pacemaker ventriculaire (branches et réseau de Purkinje) ont une fréquence entre 15 et 30 bpm. Ainsi, le pacemaker jonctionnel stimule à une fréquence cardiaque de 40 à 60 bpm et le pacemaker ventriculaire à une fréquence cardiaque variant entre 15 et 30 bpm. Lorsque ces pacemakers de réserve prennent le relais, on parle d'« échappement » jonctionnel ou ventriculaire.

Les antiarythmiques sont des modulateurs directs des canaux ioniques excepté pour les bêtabloquants qui inhibent le système sympathique (effet indirect). La classification de Vaughan-Williams décrit l'effet ionique prédominant des antiarythmiques qui sont nombreux à avoir en fait un effet sur plusieurs canaux ioniques (tableau 15.1).

Tableau 15.1 Schématisation des actions des médicaments antiarythmiques.

Classe	Effet sur les arythmies		Ralentisseurs du NAV	Principales DCI
	Atriales	Ventriculaires		
Classe I : canaux sodiques	X	X		Flécaïnide
Classe II : bêtabloquants	X	X	X	Bisoprolol
Classe III : canaux potassiques	X	X		Amiodarone, sotalol
Classe IV : canaux calciques			X	Vérapamil
Digitaliques			X	Digoxine

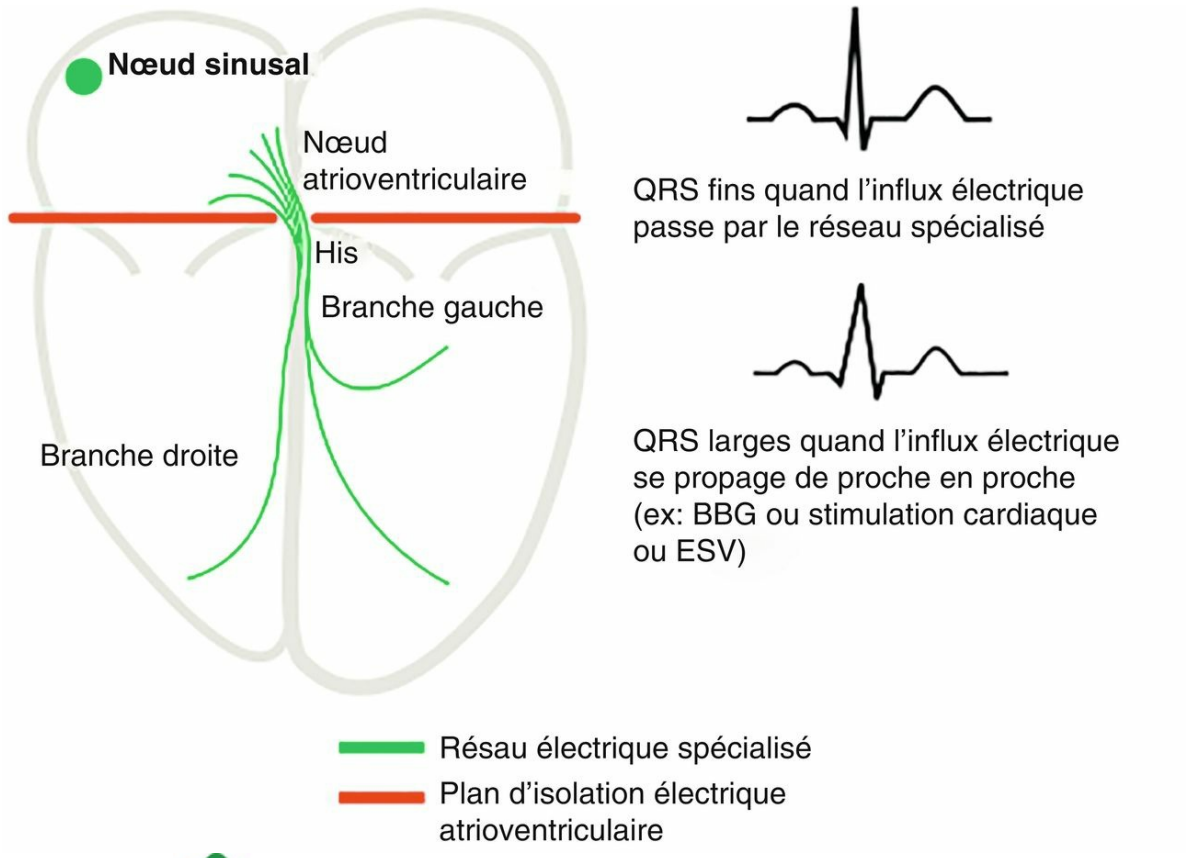
DCI : dénomination commune internationale ; NAV : nœud atrioventriculaire.

La synchronisation de la dépolarisation et donc de la contraction entre les différentes cavités cardiaques est permise par :

- • le nœud atrioventriculaire (NAV) : synchronisation atrioventriculaire ;
- • le faisceau de His, ses branches droite et gauche, et le réseau de Purkinje : synchronisation interventriculaire et intraventriculaire.

Les structures spécialisées ne génèrent pas d'onde propre sur l'ECG car elles regroupent peu de cellules comparativement aux cellules myocardiques contractiles adjacentes.

Le plan fibreux des valves séparant l'oreillette du ventricule est normalement totalement isolant (ne permettant pas la conduction de proche en proche), ainsi le seul passage électrique physiologique de l'oreillette au ventricule est le NAV (fig. 15.2).



C

Fig. 15.2 **Réseau électrique cardiaque.**Structures spécialisées dans l'automaticité cardiaque et la conduction rapide de l'influx électrique. BBG : bloc de branche gauche ; ESV : extrasystole ventriculaire.

2: Électrogenèse du signal

B L'activité enregistrée par l'ECG provient de la somme des potentiels d'action cellulaires suivant la propagation d'un front de dépolarisation (onde P atriale, puis complexe QRS ventriculaire).

Ces courants sont enregistrés à distance (surface du thorax).

L'onde de repolarisation (onde T ventriculaire) est due de la même façon à une repolarisation graduelle des différentes cellules cardiaques à des instants différents.

Quand une onde de dépolarisation fuit l'électrode de recueil, elle est négative ; lorsqu'elle se dirige vers l'électrode, elle est positive (fig. 15.3).

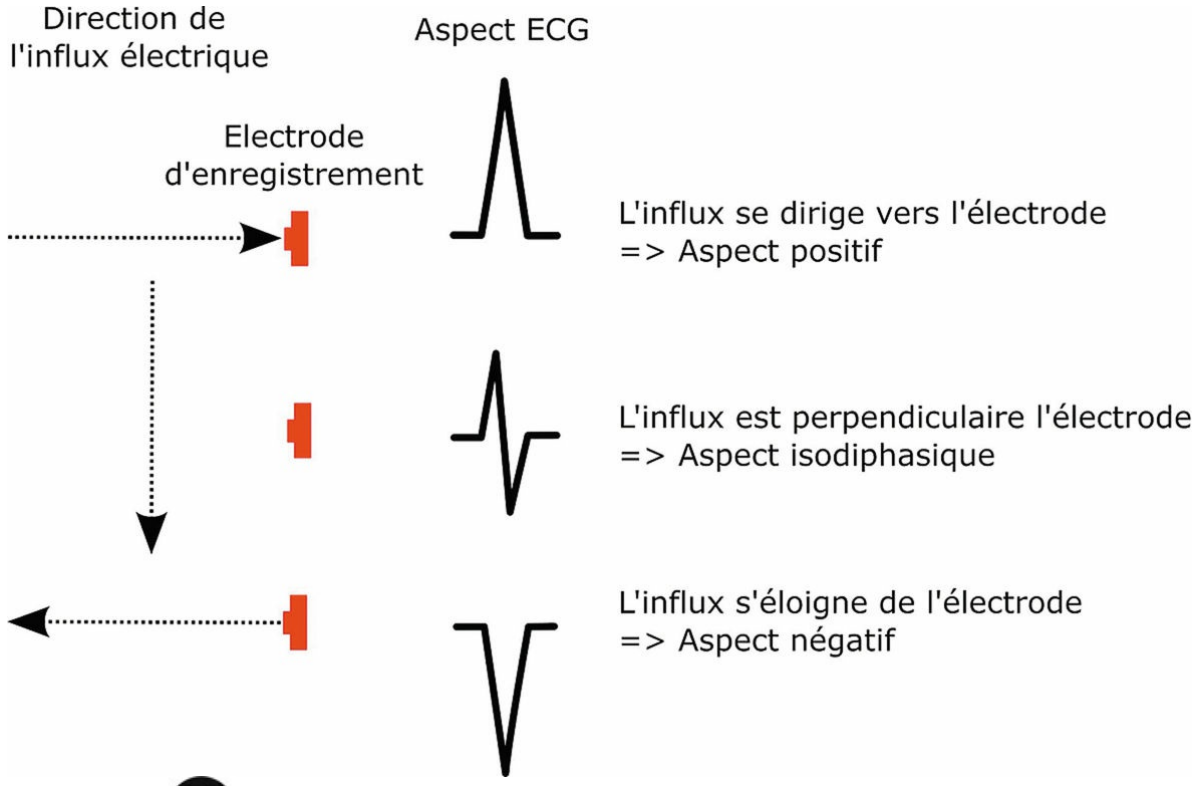


Fig. 15.3 **Positionnement des électrodes précordiales.**EIC : espace intercostal.

À l'inverse, un front de repolarisation a lui tendance à générer une onde négative lorsqu'il va vers une électrode. Or, contre toute attente, les ondes T ont la même polarité que les QRS sur une dérivation donnée de l'ECG normal (T positive si QRS positif, T négative si QRS négatif). On dit qu'elles sont concordantes.

Ceci est dû au fait que la dépolarisation ventriculaire progresse de l'endocarde vers l'épicarde alors que la repolarisation s'effectue en sens inverse, c'est-à-dire de l'épicarde vers l'endocarde.

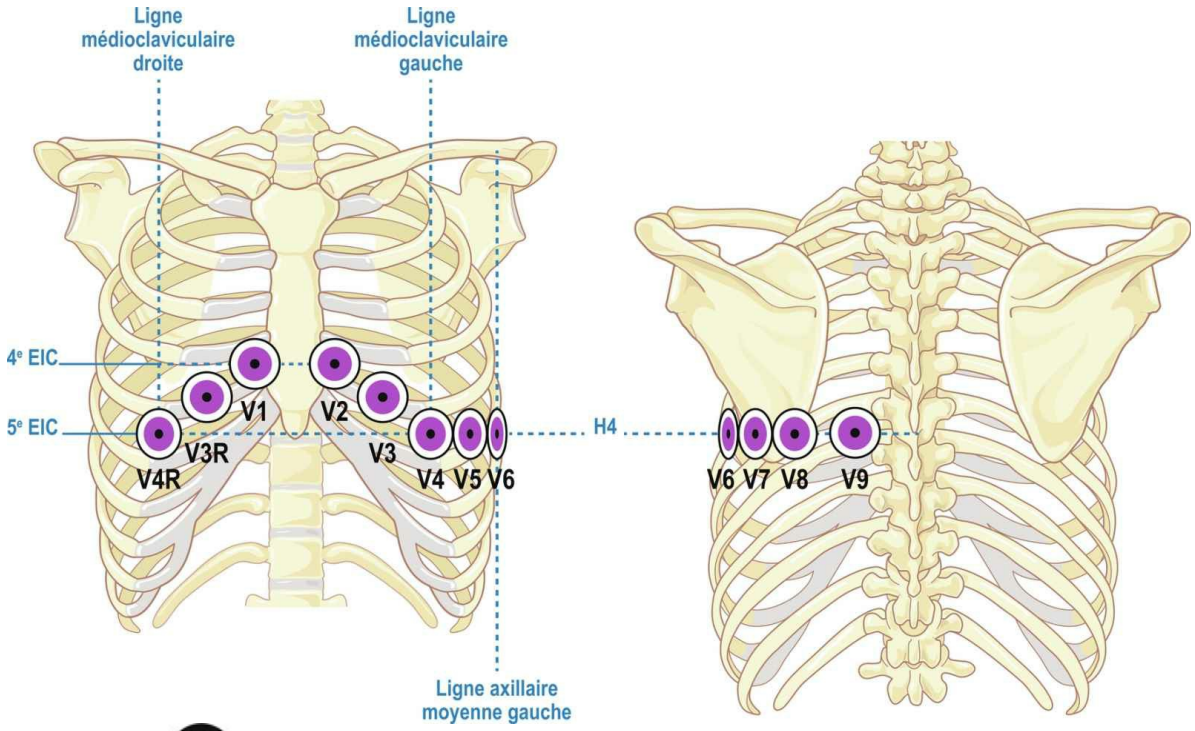
3: Dérivations, calcul de l'axe de QRS

Les dérivations frontales explorent le plan frontal (vertical), elles sont obtenues à partir des membres D1, D2 et D3 (ou I, II et III), et associées aux dérivations dites unipolaires des membres aVR, aVL et aVF.

Attention

Les électrodes précordiales doivent être isodistantes. Les électrodes V1 et V2 sont trop souvent positionnées **trop hautes et trop écartées** car leur position est confondue avec les foyers auscultatoires aortique et pulmonaire ! Cette erreur peut être à l'origine d'un aspect de pseudo-nécrose ou d'atypie de repolarisation dans le territoire antérieur.

Les dérivations précordiales explorent le plan horizontal (transversal) ; elles sont numérotées de V1 à V9, complétées parfois chez l'enfant ou en cas de suspicion de syndrome coronarien aigu par V3R et V4R (fig. 15.4 et 15.5).



A

Fig. 15.4 **Positionnement des électrodes précordiales.**EIC : espace intercostal. Dessin de Carole Fumat

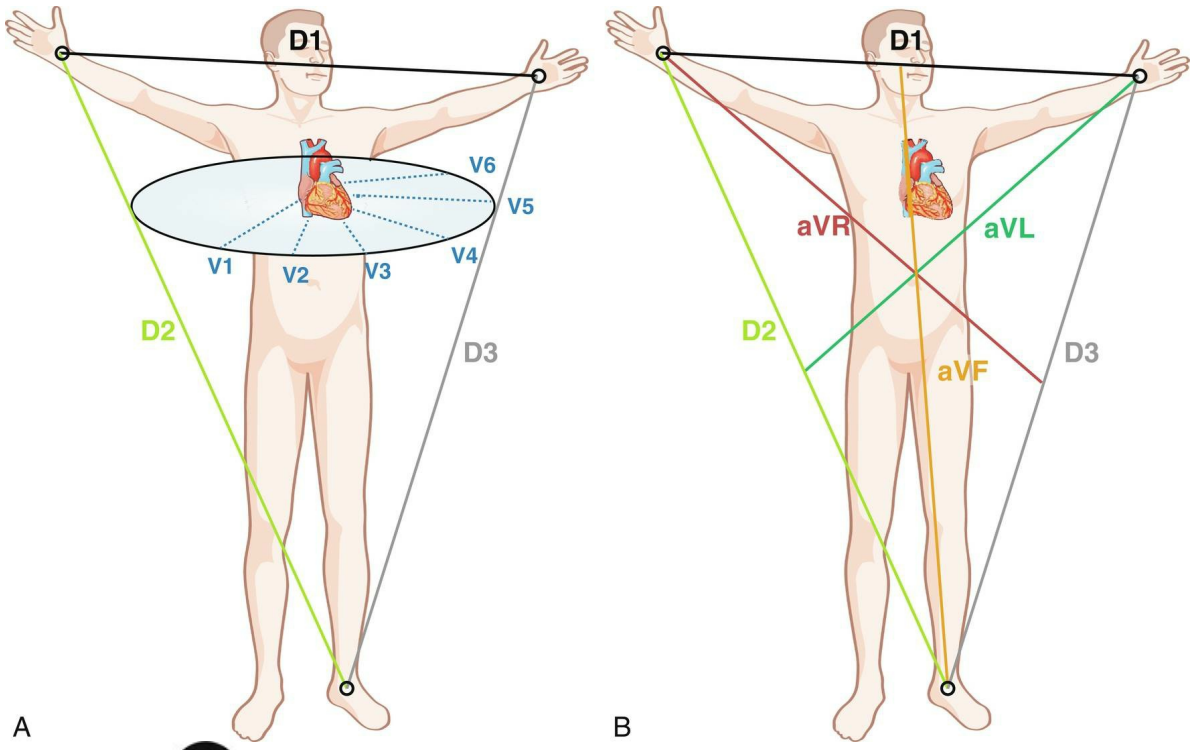


Fig. 15.5 **Construction des dérivations frontales.**Double tri-axe de Bailey. Dessin de Carole Fumat

En cas de difficultés pour apercevoir l'activité atriale, il peut être utile de modifier la position des électrodes pour aboutir aux dérivations dites de Lewis (fig. 15.6).

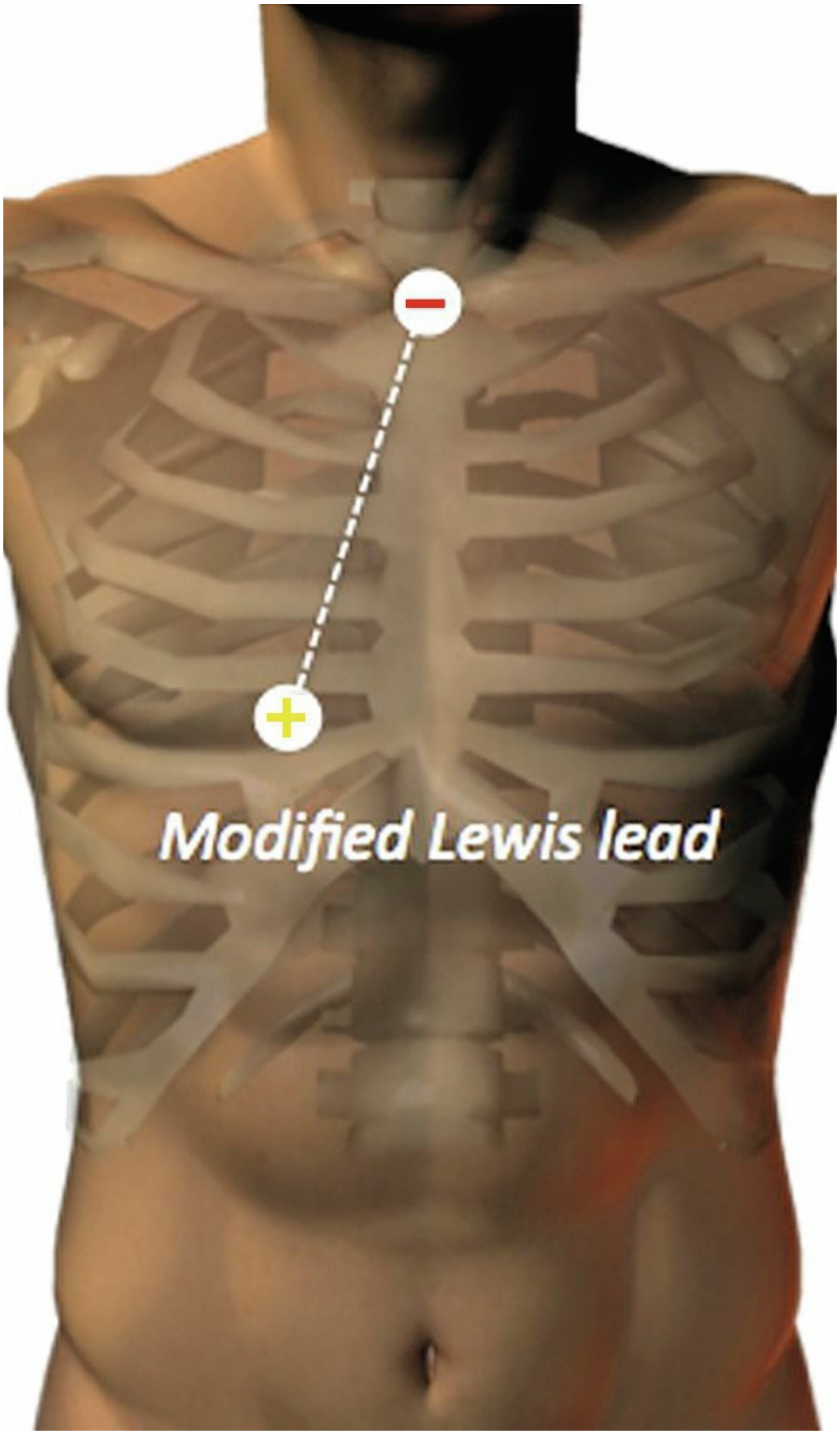

Modified Lewis lead

Fig. 15.6 Dérivations de Lewis. Cette position particulière permet de démasquer une activité atriale que l'on ne verrait pas ou mal, et qui devient mieux visible dans la dérivation D1. L'électrode rouge du bras droit est positionnée au niveau de la fourchette sternale, l'électrode jaune du bras gauche est positionnée au niveau du 5e espace intercostal droit. La dérivation où l'activité atriale est bien visible est D1. © Kennedy A, Finlay DD, Guldenring D, Bond RR, McEneaney DJ, Peace A, et al. Improved recording of atrial activity by modified bipolar leads derived from the 12-lead electrocardiogram. J Electrocardiol. 2015 ; 48 (6) : 1017-21.

Certaines dérivations explorent certains territoires. Les territoires explorés sont simplement liés aux positions des électrodes par rapport à l'anatomie du cœur. Ce principe concerne essentiellement les ventricules et est très utile à la localisation des infarctus.

On distingue les dérivations (fig. 15.7) :

- • antéroseptales : V1, V2 et V3 explorant la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire ;
- • apicale : V4 ;
- • latérales : D1, aVL (hautes) et V5, V6 (basses) ;
- • inférieures ou diaphragmatiques : D2, D3 et aVF pour la face inférieure du ventricule gauche ;
- • postérieures : V7, V8 et V9 pour la face basale et inférieure du ventricule gauche.

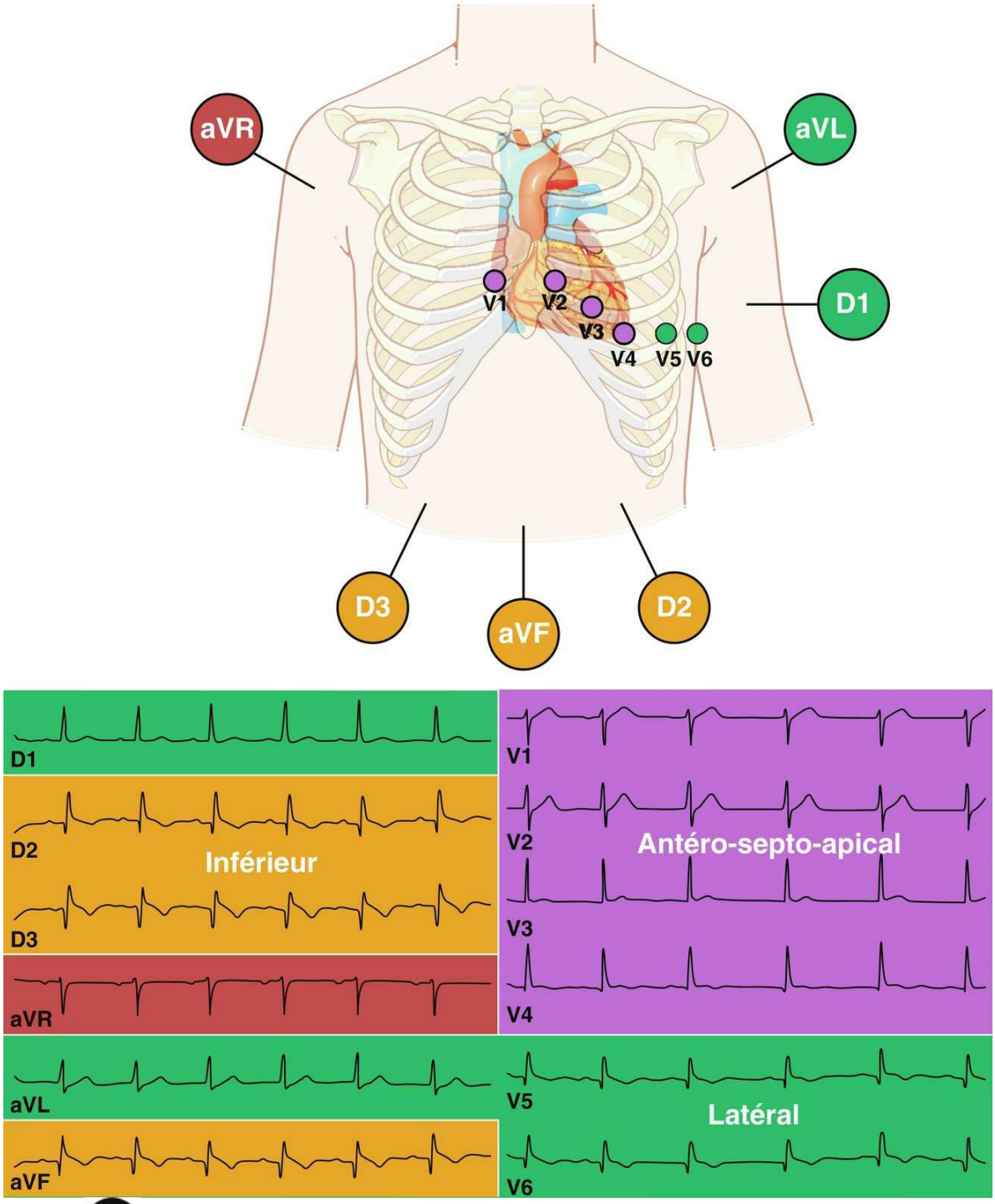


Fig. 15.7 A **Territoires cardiaques selon les dérivations ECG. Dessin de Carole fumat**

Le ventricule droit est exploré par V1, V2, V3R et V4R.

L'axe de la dépolarisation ventriculaire est mesuré dans le plan frontal, en utilisant le double tri-axe de Bailey (cf. fig. 15.4). Ce double tri-axe donne des dérivations graduées de 30 en 30° dans le sens des aiguilles d'une montre en partant de D1 figurée à l'horizontale (0°).

La méthode rapide de détermination de l'axe du QRS consiste à regarder la polarité de D1 et aVF pour savoir dans lequel des

4 cadrans l'axe se trouve (tableau 15.2) : l'axe normal est entre –30 et 90°.

Tableau 15.2 Position de l'axe en fonction de la polarité de D1 et aVF.

D1	aVF	Axe
+	+	Entre 0 et 90° : normal
+	–	Entre 0 et –90° • – Si D2 + → axe entre 0 et –30° : normal • – Sinon axe hypergauche
–	+	Entre 90 et 180° : hyperdroit
–	–	Entre –90 et –180 ° : extrême

On parle d'onde isodiphasique lorsque les composantes successives de l'onde (P, QRS ou T) sont d'égale importance pour le positif et le négatif (aspect de sinusoïde).

L'axe de la dépolarisation ventriculaire est variable selon l'anatomie du patient :

- • cœur vertical chez le patient filiforme : l'axe est vertical, proche de 90° ;
- • cœur horizontal chez le patient obèse ou présentant une cardiomégalie : l'axe est proche de 0°.

L'axe de dépolarisation ventriculaire est également anormal en cas d'anomalie de la conduction dans les hémibranches gauches ou en cas d'anomalie morphologique marquée d'un ventricule.

4: Principales valeurs numériques (tableau 15.3)

- • La vitesse normale est de 25 mm/s, soit 40 ms/mm, un grand carreau de 5 mm vaut 200 ms. En amplitude normale, 1 mm vaut 0,1 mV.
- • L'onde P normale a un axe à 60°, donc une positivité maximale en D2, puisque le nœud sinusal est situé en haut à droite de l'oreillette droite, et que l'activation des oreillettes se fait donc d'en haut à droite vers en bas à gauche. Sa durée normale est inférieure à 110 ms (en pratique *120 ms*).
- • Le QRS normal a un axe compris entre − 45 et + 110°, en pratique on utilise des valeurs arrondies de − *30 à + 90°* (c'est-à-dire de aVL à aVF). Sa durée est de l'ordre de 80 ms, en pratique on ne réagit que pour des valeurs pathologiques > *120 ms*.

Différence entre rythme sinusal et rythme sinusal normal

Le rythme sinusal dans sa définition stricte est un rythme qui provient d'un automatisme du nœud sinusal, il génère donc une onde P qui est positive dans les dérivations inférieures, notamment D2 (le nœud sinusal étant en haut à droite de l'oreillette droite).

- • Sa polarité peut être modifiée en cas de remaniement important de l'oreillette droite ou d'atriotomie lors d'une chirurgie cardiaque.
- • Sa fréquence et sa régularité sont soumises aux variations du tonus sympathique et parasympathique, raison pour laquelle les athlètes présentent une bradycardie sinusale physiologique (tonus vagal important), et les sujets jeunes peuvent présenter une variation physiologique de la fréquence sinusale suivant la respiration (en raison d'une innervation neurovégétative importante).

Lorsqu'on dit qu'un ECG est en « rythme sinusal normal », on sous-entend qu'il s'agit d'un rythme sinusal associé à une descente normale par les voies de conductions (NAV, His, branches, Purkinje). Il y a alors une onde P devant chaque QRS et un QRS derrière chaque onde P.

En France, le raccourci de « rythme sinusal » est fréquemment utilisé seul par excès pour caractériser un rythme sinusal normal.

Exemple : en BAV complet, un rythme de commande sinusale est bloqué dans le NAV ; la dépolarisation atriale peut tout à fait être sinusale, cependant l'ECG ne montre pas un « rythme sinusal normal ».

- • Le QRS comporte grossièrement trois phases :
  - – une 1re phase de dépolarisation septale orientée vers l'avant, la gauche et le haut qui génère une onde négative (onde Q fine et peu profonde) sur les dérivations latérales et une petite onde positive en V1 ;
  - – une 2e phase orientée vers la jambe gauche et l'avant qui donne une grande onde R en V3 et V4 ainsi que D2 ;
  - – une 3e phase orientée vers le haut et l'arrière, souvent vers la droite, donnant une petite onde S dans les dérivations inférieures et latérales.
- Cette séquence d'activation explique le caractère polyphasique des QRS.
- • La fréquence cardiaque normale de repos de l'adulte (attention au nouveau-né) est entre 50 et 100 bpm. Une bradycardie correspond à une FC < 50 bpm, une tachycardie à une FC > 100 bpm.
- • La période est mesurée par l'intervalle RR (entre 2 QRS) en secondes, et la fréquence calculée par FC = 60/(période). En pratique : si l'intervalle RR est égal à un grand carreau, la fréquence est de 300 bpm, pour une valeur de deux grands carreaux, elle est de 150 bpm, etc. La formule est FC = 300/nombre de grands carreaux séparant 2 QRS.
- • L'intervalle PR de début de P à début de QRS est entre 120 et 200 ms (inclus). Il explore la totalité de la conduction depuis la sortie de l'onde du nœud sinusal jusqu'aux extrémités du réseau de Purkinje et pas seulement la traversée du NAV.
- • L'intervalle QT du début de Q à **la fin de l'onde T** explore la durée de la repolarisation. Pour le mesurer, il faut choisir les dérivations où l'onde T est la plus ample et la plus longue (souvent V2-V3) et tracer la tangente à l'onde T (fig. 15.8).

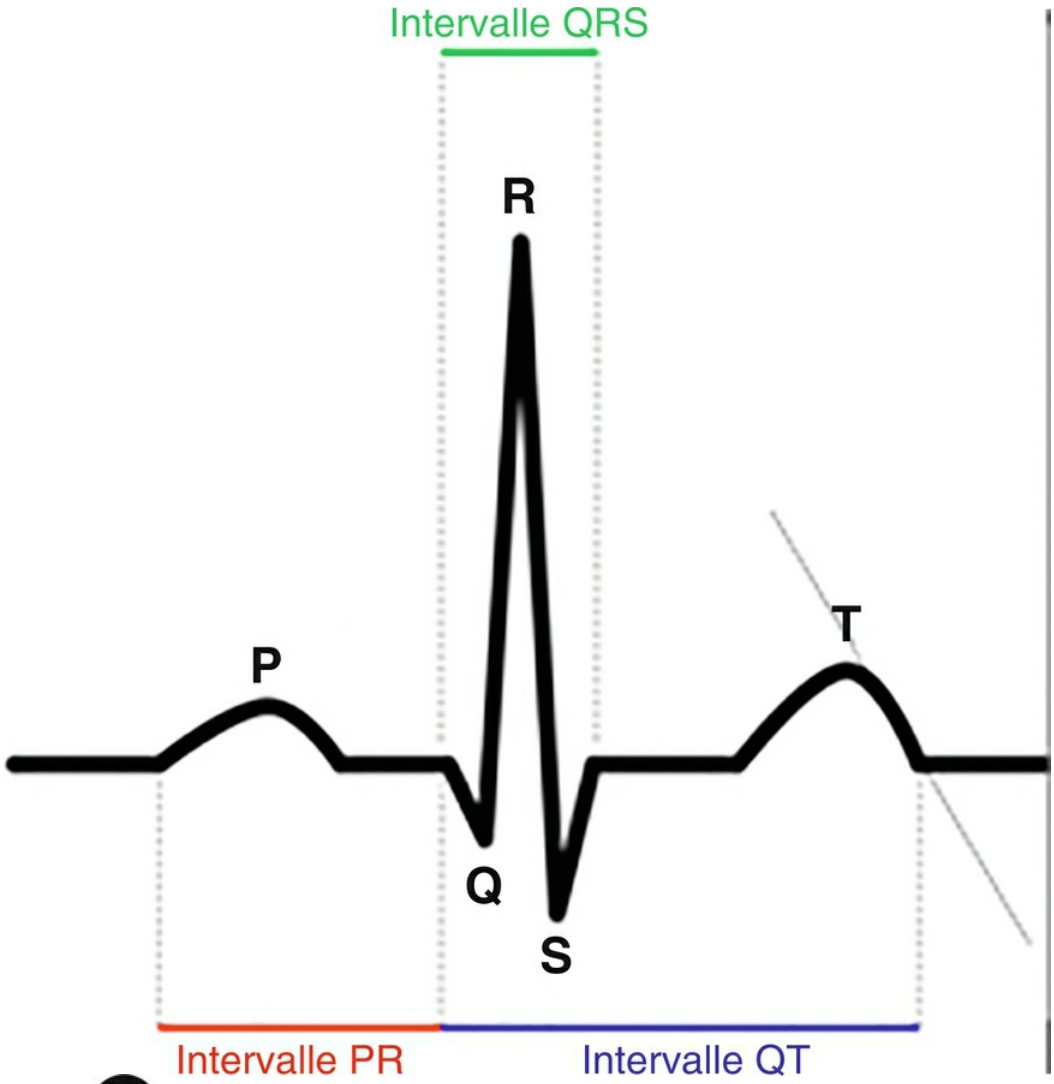


Fig. 15.8 A **Intervalles et mesure de QT.**

Attention

Si une onde U (aspect de 2e onde de repolarisation) est présente, celle-ci ne doit pas être incluse dans la mesure de l'intervalle QT !

- • Étant donné la variabilité de la mesure du QT en fonction de la fréquence cardiaque, plutôt que d'utiliser des abaques nous utilisons la **formule de Bazett** pour le normaliser et ainsi utiliser une seule norme du QT pour une fréquence cardiaque de 60 bpm :

$$QT\ corrigé = QTc = \frac{QT\ mesuré}{\sqrt{\left(\frac{60}{FC}\right)}} = \frac{QT\ mesuré}{\sqrt{intervalle\ RR\ (en\ seconde)}}$$

- • L'intervalle RR est l'intervalle entre deux QRS (ici mesuré en secondes, donc pour une fréquence cardiaque de 60 bpm, cet intervalle est égal à 1 seconde).

Tableau 15.3 Résumé des valeurs normales.

Onde, intervalle	Valeurs normales
Fréquence cardiaque (FC)	60–100 bpm
Durée de P	< 120 ms
Axe de P	60° (D2)
Amplitude de P	< 2,5 mm (en D2)
PR	120–200 ms
Durée de QRS	80–100, en pratique 80–120 ms
Axe de QRS	–45 à + 110°, en pratique –30 à + 90°
Onde Q physiologique	< 1/3 amplitude QRS et < 40 ms de durée
QT (variable avec FC)	< 440 ms à 60 bpm

Pour vérifier que les électrodes précordiales sont bien positionnées, il faut regarder la **transition** de V1 à V6 avec **l'onde R qui grandit progressivement** et l'onde S qui diminue progressivement, ce qui est le cas dans la figure 15.9.

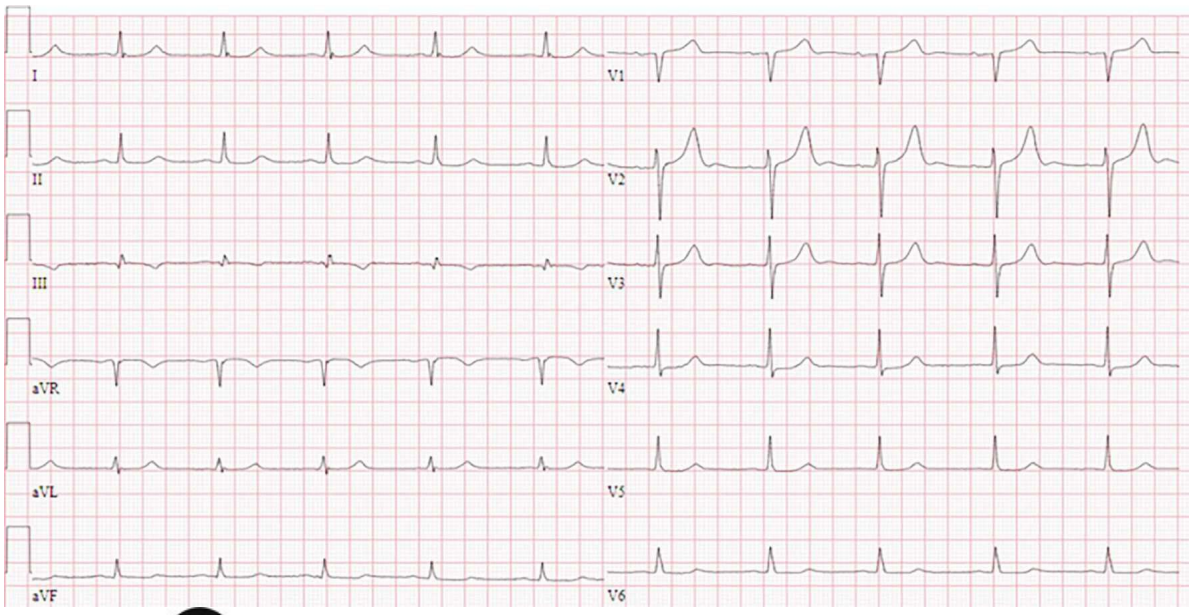


Fig. 15.9 A **Électrocardiogramme normal.Rythme** : rythme sinusal normal (onde P positive en D2, D3, aVF avec un QRS après chaque onde P et une onde P avant chaque QRS). **Conduction** : PR normal 170 ms, onde P de durée et d'amplitude normales, QRS fins 80 ms. **Axe** de dépolarisation ventriculaire normal : positif en D1 et aVF → entre 0 et 90°. **Repolarisation** normale : ondes T positives dans toutes les dérivations sauf en aVR et en D3 isolément avec

segment ST normal ; QT 442 ms avec QTc 452 ms (le QTc est très proche du QT mesuré car la fréquence cardiaque est très proche de 60 bpm).

Il est important de savoir affirmer qu'un ECG est normal. La seule manière d'en être certain est d'être systématique.

B: Troubles de la conduction

Cf. chapitre 14.

1: Blocs de branche

Les blocs de branche correspondent à une interruption **ou à un ralentissement** marqué de la conduction dans l'une ou l'autre des 2 branches (droite ou gauche).

Attention
Avant de décrire un trouble de conduction, toujours commencer par décrire le rythme atrial pour ne pas passer à côté d'une tachycardie supraventriculaire (car l'association d'une tachycardie supraventriculaire et d'un bloc de branche n'est pas rare !)

- • Le bloc complet de branche droit a les caractéristiques suivantes (fig. 15.10 et 15.11) :

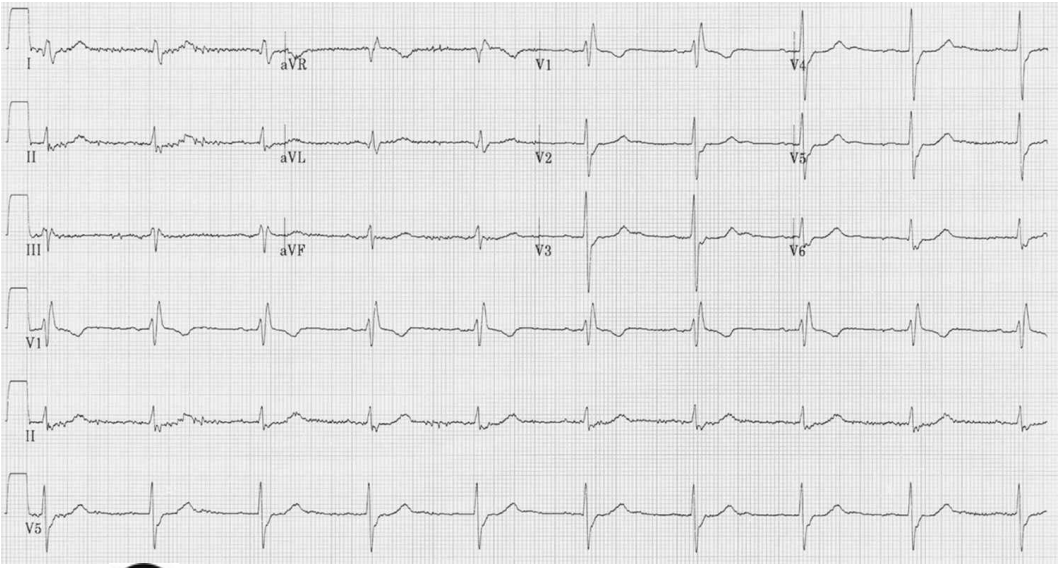


Fig. 15.11 A **Aspect de bloc complet de branche droite.**

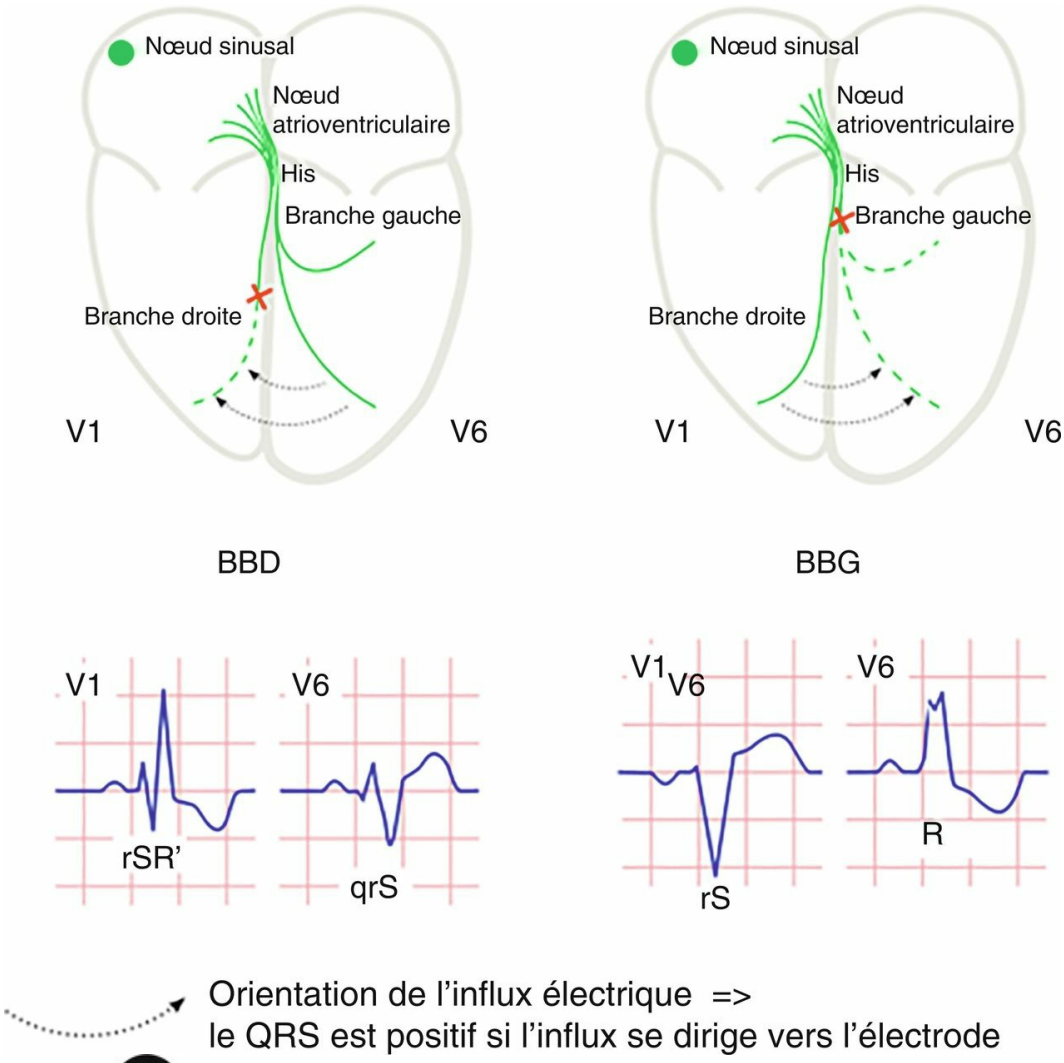


Fig. 15.10 **Bloc de branche droit et bloc de branche gauche complets.**

- – durée de QRS > 120 ms ;
- – en V1 : QRS globalement positif avec aspect RsR' ;
- – en V6 : aspect qRs avec onde S traînante et le plus souvent arrondie.

- • Le bloc complet de branche gauche a les caractéristiques suivantes (fig. 15.10 et 15.12) :

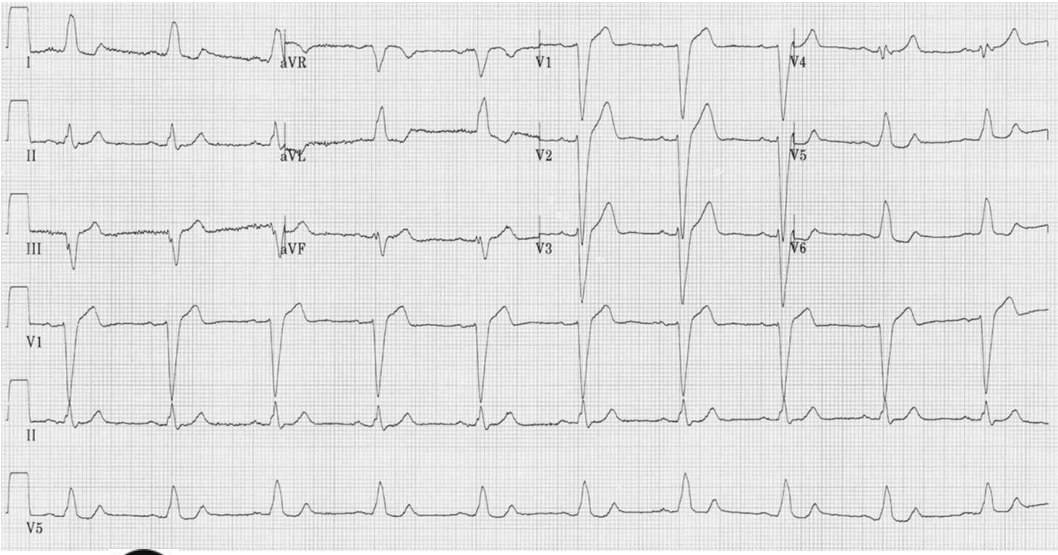


Fig. 15.12 **Aspect de bloc complet de branche gauche.**

- – durée de QRS > 120 ms ;
- – en V1 : QRS globalement négatif, aspect rS ou QS ;
- – en V6, D1 et aVL : notch (double pic qui correspond pour le premier à l'activation du septum et le deuxième à l'activation de la paroi latérale tardive) avec le plus souvent onde R exclusive (fig. 15.13).

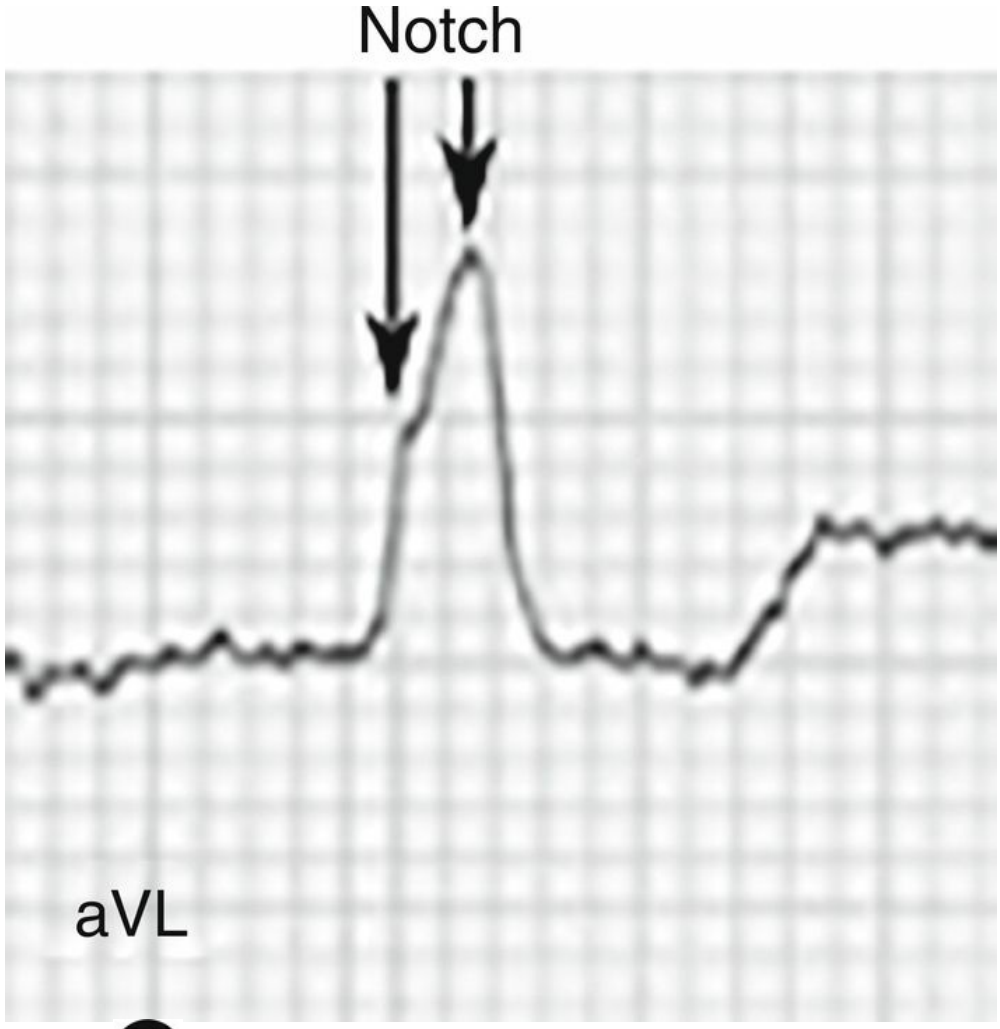


Fig. 15.13 A **Notch.**

Conseils d'interprétation

Vérifier dans l'ordre les points suivants :

- • rythme atrial ;
- • durée de QRS > 120 ms ;
- • aspect en V1 :
  - – si le QRS est globalement positif : probable bloc de branche droit,
  - – si le QRS est globalement négatif : probable bloc de branche gauche,
- • aspect inverse en V6.

Attention

Lorsque les QRS sont larges, il existe un trouble de la dépolarisation ventriculaire qui induit un trouble de la repolarisation ventriculaire → la polarité des ondes T et des QRS n'est plus concordante ; on parle de **« discordance appropriée ».**

- • Si le QRS est négatif, l'onde T est positive avec souvent un petit sus-décalage du segment ST.
- • Si le QRS est positif, l'onde T est négative avec un petit sous décalage du segment ST (cf. fig. 15.12).

Cette discordance appropriée (fig. 15.14), associée à un segment ST souvent ascendant en V1-V2 dans le BBG, peut faire évoquer à tort le diagnostic de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST.

Fig. 15.14 A **Discordance appropriée.**

En présence d'un BBG, l'interprétation de la repolarisation dans le territoire antérieur est donc difficile et la présentation clinique a une importance cruciale.

Par conséquent, **devant une douleur thoracique persistante avec un bloc de branche gauche, le diagnostic d'infarctus antérieur doit être évoqué** et conduire à une évaluation rapide par un cardiologue afin de rechercher des arguments complémentaires en faveur d'un syndrome coronarien aigu **sans attendre le dosage de troponine** (analyse sémiologique de la douleur dont l'effet de la trinitrine, et recherche de signes de choc, ETT).

- • B Les blocs incomplets présentent un faible intérêt séméiologique, les anomalies sont les mêmes avec durée

de QRS entre 100 et 120 ms.

- • Un bloc de branche (ou tout autre bloc de conduction) peut être fonctionnel, c'est-à-dire exister uniquement à partir d'une fréquence cardiaque donnée : apparition d'un BBG ou BBD lors d'une tachycardie ou d'une bradycardie.
- • L'apparition d'un BBG ou BBD lors d'une tachycardie ou d'une bradycardie correspond à un bloc en phase III ou en phase IV respectivement.

2: Hémiblocs (ou blocs fasciculaires) (fig. 15.15)

Ils sont caractérisés par :

- • un **élargissement très modéré du QRS** (> 100 ms), pouvant dépasser 120 ms en cas d'association avec un autre bloc de branche ou en cas de cardiopathie marquée.
- • une **déviation axiale.**
  - – Hémibloc antérieur gauche (HBAG) : déviation axiale du QRS à gauche au-delà de − 30° (négativité de D2) (fig. 15.16).

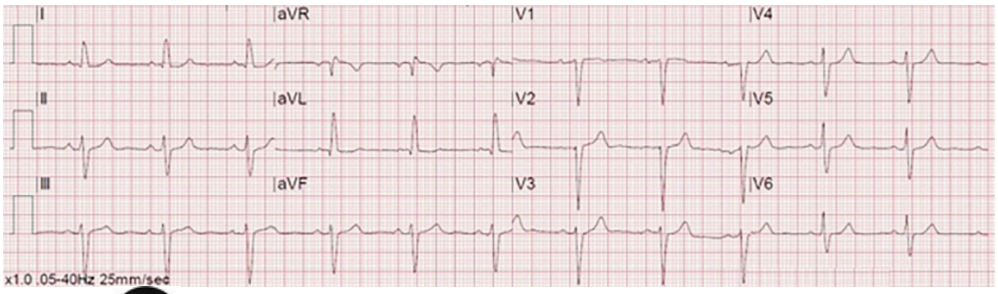


Fig. 15.16 Aspect d'hémibloc antérieur gauche.

  - – Hémibloc postérieur gauche (HBPG) : déviation axiale du QRS à droite > + 90° (négativité en D1 → aspect S1Q3) *en l'absence de pathologie du ventricule droit, d'une morphologie longiligne* ou d'un infarctus latéral ;

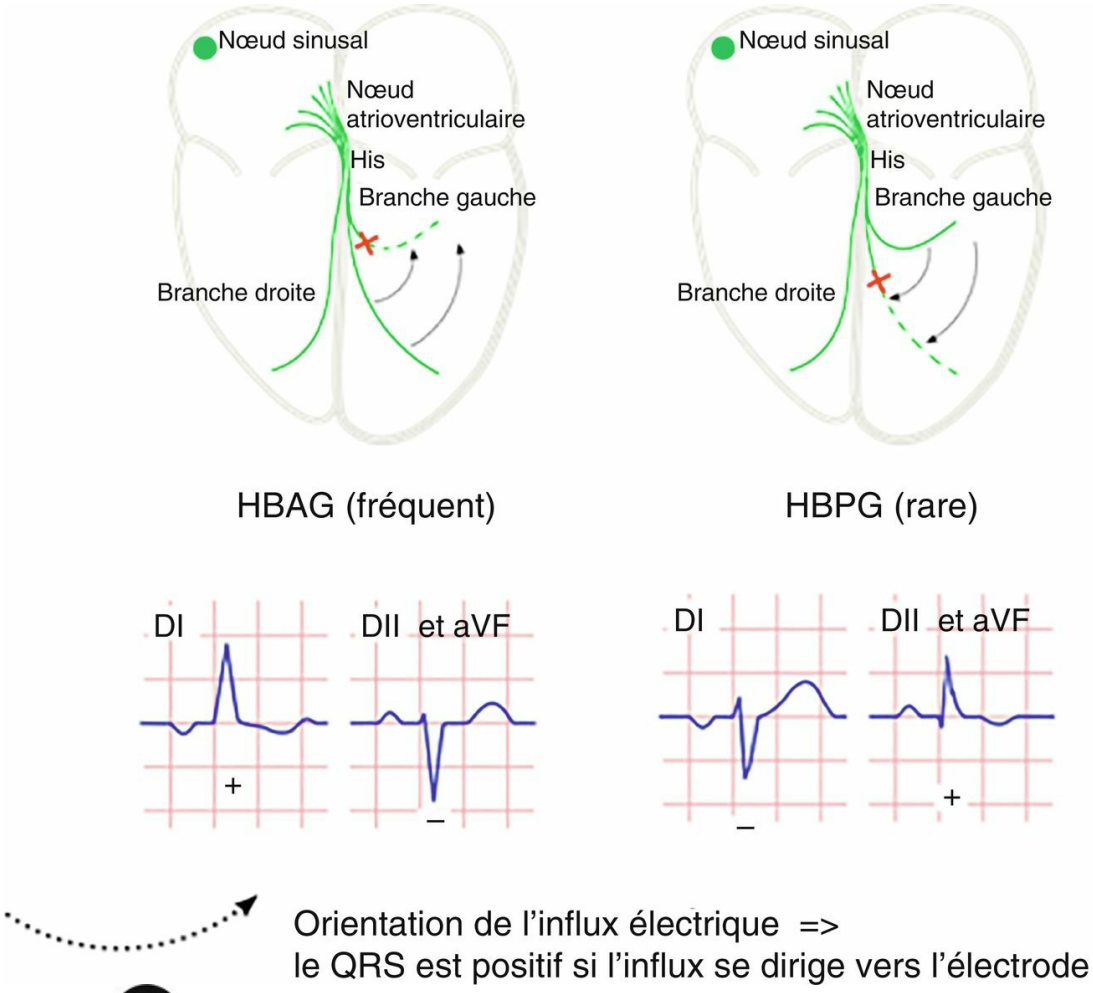


Fig. 15.15 A **Hémiblocs antérieur gauche (HBAG) et postérieur gauche (HBPG).**

Attention

L'HBAG est **fréquent** car la branche est **fragile** (superficielle et de petite taille), tandis que l'HBPG est rare car la branche est profonde.

Le premier diagnostic lorsque D1 est négatif n'est pas un HBPG mais une **inversion de positionnement des électrodes frontales** (dans ce cas, l'onde P est également négative en D1).

3: Blocs bifasciculaires

La séméiologie s'additionne : HBAG + BBD (fig. 15.17) ou HBPG + BBD, les QRS sont alors supérieurs à 120 ms.

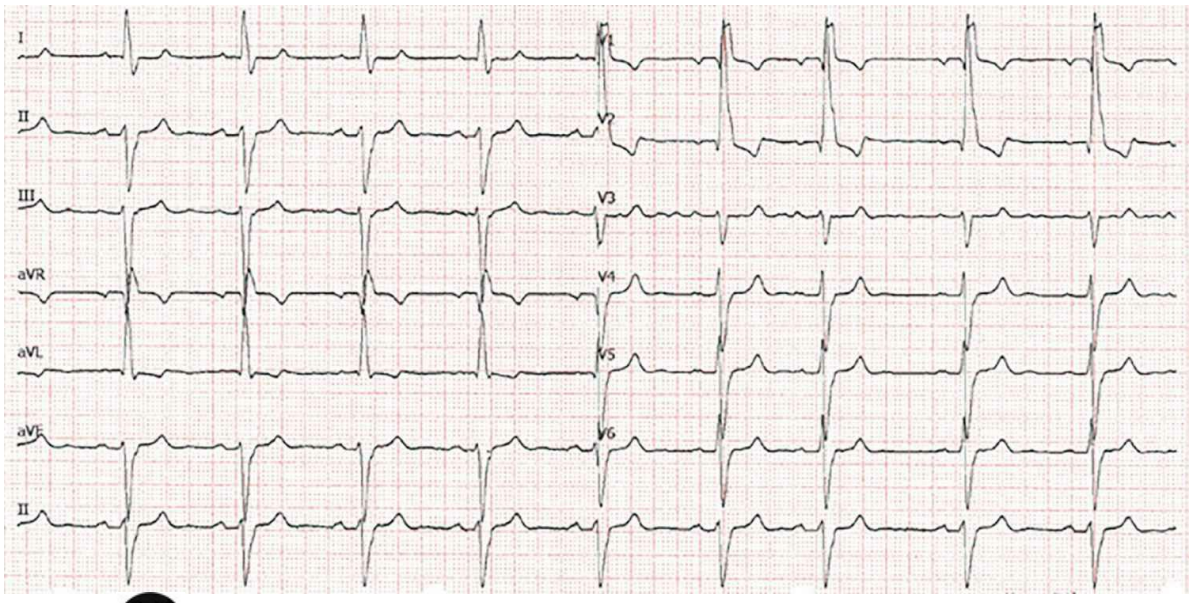


Fig. 15.17 **A** **Aspect d'hémibloc antérieur gauche (axe hypergauche avec négativité D2, D3, aVF) associé à un bloc complet de branche droite (QRS > 120 ms avec positivité V1) réalisant un bloc bifasciculaire.**

B Pour comprendre : à quoi sert le diagnostic des blocs de branche ?

Risque de bloc atrioventriculaire

Un hémibloc isolé ou un bloc incomplet ont comme intérêt de montrer une atteinte débutante des voies de conduction ; cependant, le restant du réseau de conduction semblant fonctionnel, la probabilité de BAV infrahissien est faible.

Un bloc bifasciculaire (BBG complet ou BBD + hémibloc) attire l'attention sur le risque que la 3e branche dysfonctionne de manière intermittente, et suggère donc un risque de BAV complet infrahissien plus important (pouvant induire syncopes, voire mort subite).

Donc **syncope + bloc bifasciculaire = hospitalisation en cardiologie avec télémétrie !**

Risque de désynchronisation

Par ailleurs, il a été démontré qu'un BBG complet pouvait parfois contribuer au développement ou à l'aggravation d'une cardiopathie en raison de la désynchronisation de la contraction des parois ventriculaires (liée à l'activation tardive de la paroi latérale), altérant l'efficacité hémodynamique de la contraction ventriculaire gauche. La correction de ce BBG peut permettre d'améliorer, voire de guérir ce type de cardiopathie, et est donc indiquée en cas d'apparition de signes d'insuffisance cardiaque.

Attention

Le terme de bloc trifasciculaire est souvent utilisé par excès en présence d'un bloc bifasciculaire associé à un BAV1. Or dans ce cas précis, on ne sait pas vraiment si le BAV1 provient de la conduction du NAV (il s'agit alors d'un bloc bifasciculaire avec BAV1 nodal) ou d'un ralentissement dans la dernière branche (ce qui correspond alors à un vrai bloc trifasciculaire à très haut risque d'évolution vers le BAV complet infrahissien) (fig. 15.18).

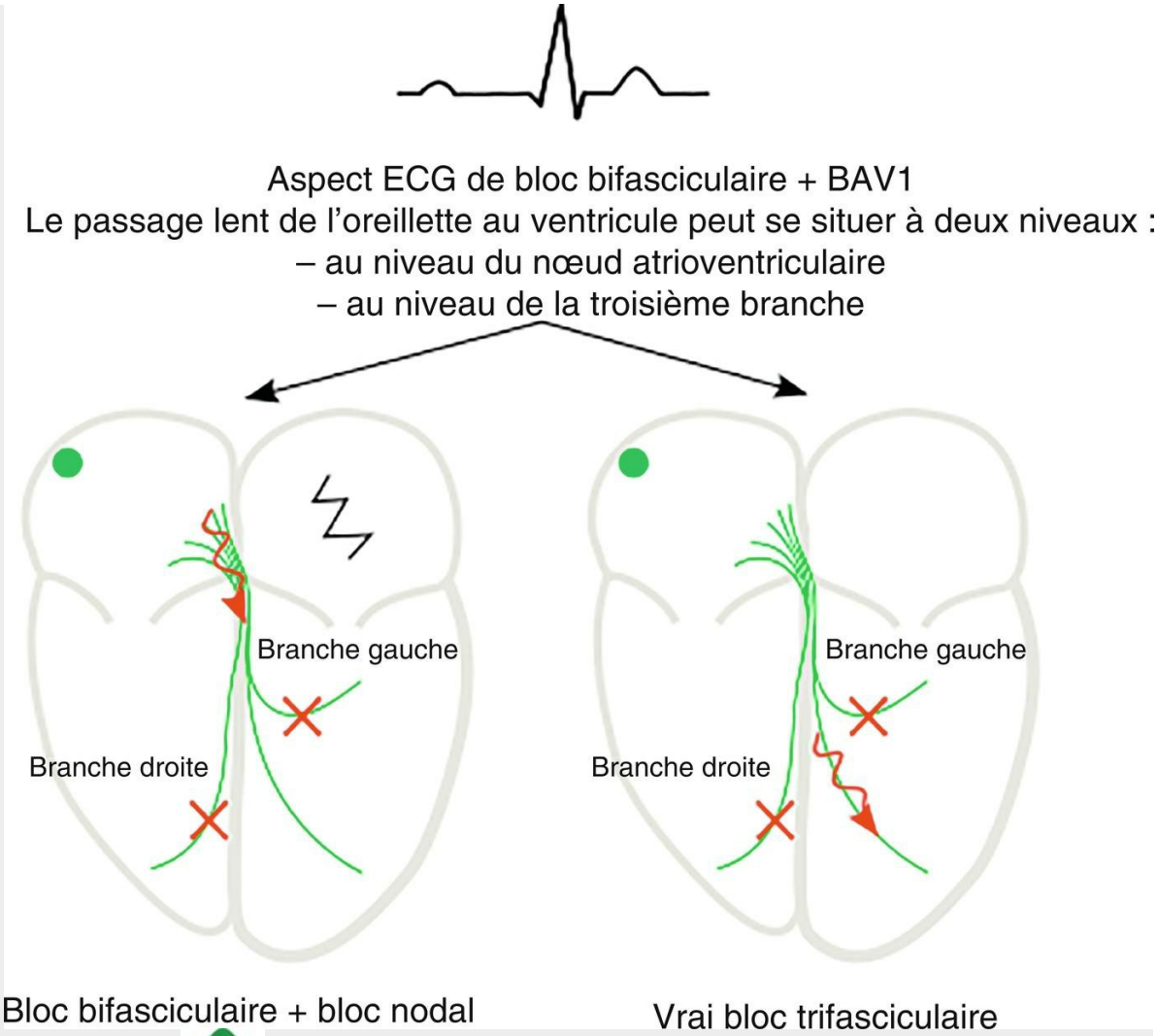


Fig. 15.18 **Localisations possibles du ralentissement atrioventriculaire dans la situation de bloc bifasciculaire associé à un bloc atrioventriculaire de 1er degré (BAV1).** La seule manière de savoir dans quel cas on se trouve est de faire une exploration électrophysiologique et de regarder si le bloc est supra ou infrahissien. Dans les 2 cas, la conduction est très altérée et toute syncope doit faire réévaluer l'indication d'implantation d'un pacemaker. Pour le bloc trifasciculaire vrai (infrahissien), il existe une indication de pacemaker même sans symptôme.

Un bloc trifasciculaire complet est un synonyme de BAV complet infrahissien.
En l'absence de BAV, le bloc trifasciculaire est donc forcément :

- • soit incomplet (passage ralenti dans la 3e branche qui donne alors un aspect de BAV1) ;
- • soit alternant :
  - – alternance de BBD et de BBG (fig. 15.19) ;

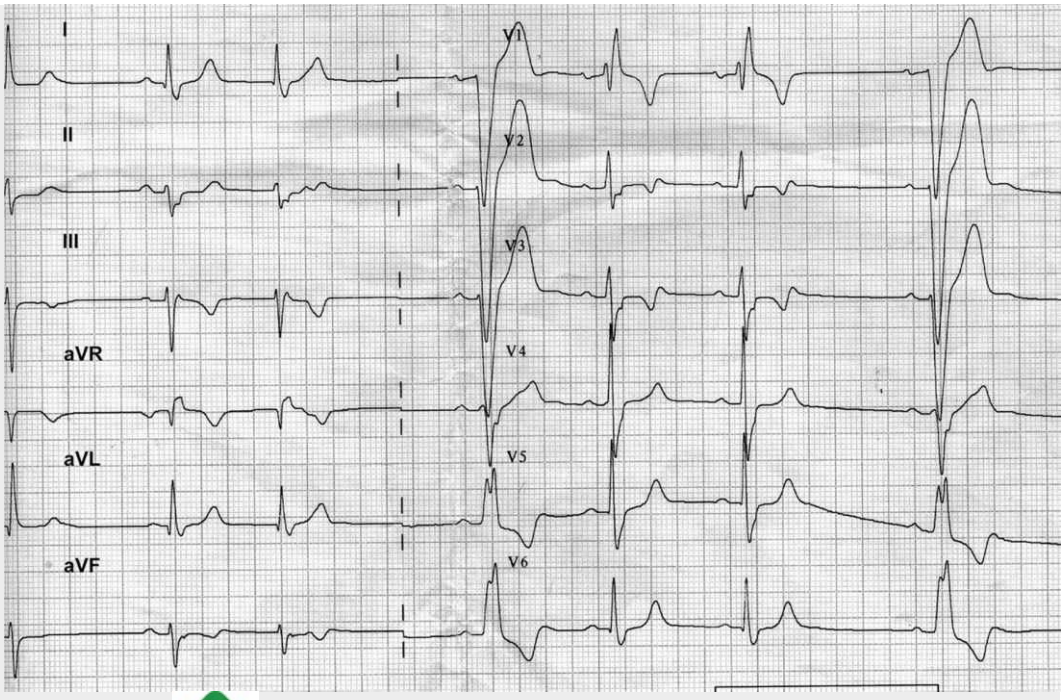


Fig. 15.19 **Aspect de bloc de branche droite interrompu par deux battements (le 4e et le 7e) avec aspect de bloc de branche gauche = bloc alternant.**Risque très élevé de bloc atrioventriculaire complet infrahissien et donc indication de pacemaker même sans symptôme.

- – alternance d'hémibloc antérieur et postérieur gauche sur fond de BBD.

Ce sont des formes graves qui annoncent le BAV infrahissien complet.

4: Blocs atrioventriculaires (fig. 15.20 à 15.23)

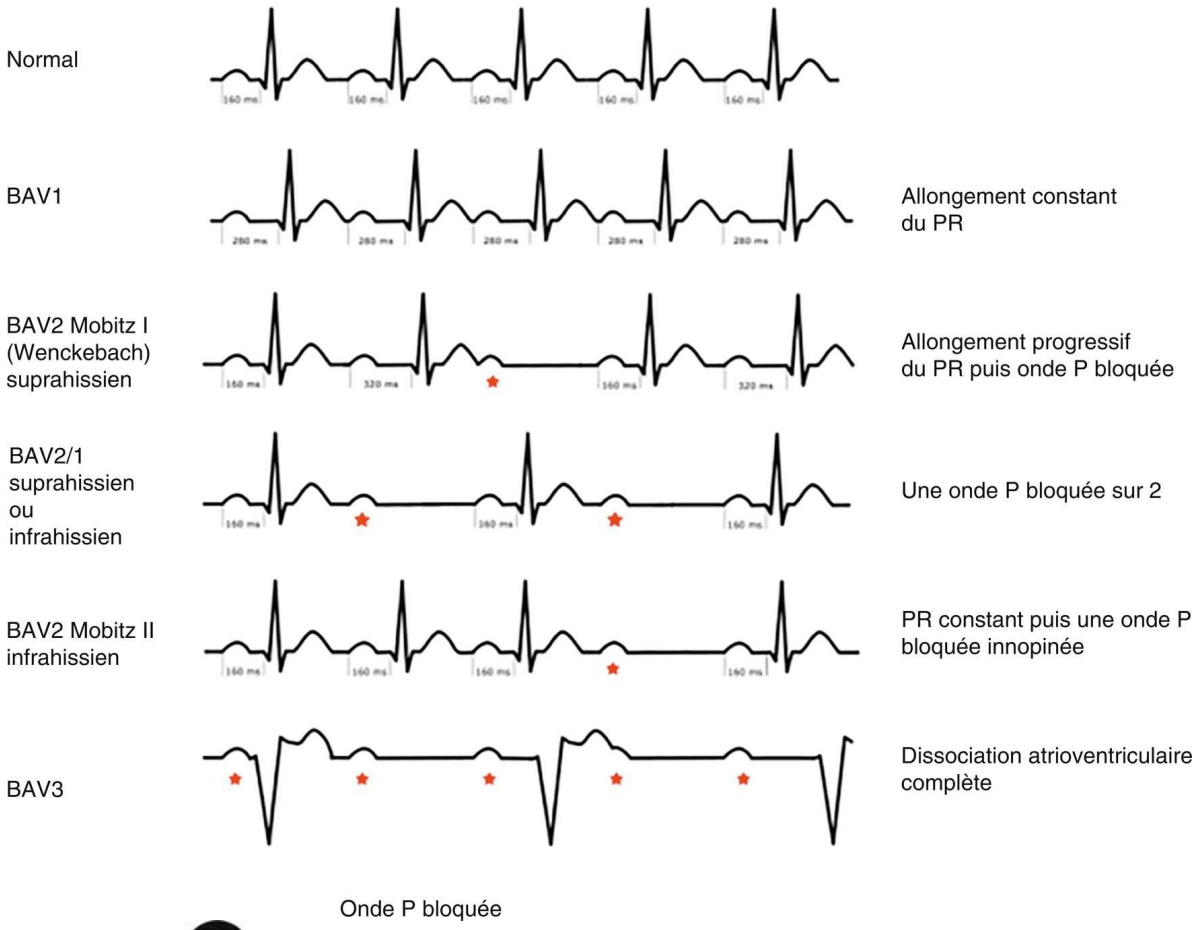


Fig. 15.20 **Résumé de la séméiologie des blocs atrioventriculaires (BAV).** Noter que dans le BAV, les ondes P sont régulières et à une fréquence normale. Dans le BAV 2/1, on s'oriente vers un BAV infrahissien si les QRS sont larges et suprahissien si les QRS sont fins et s'il existe du BAV2 Mobitz I à d'autres moments.

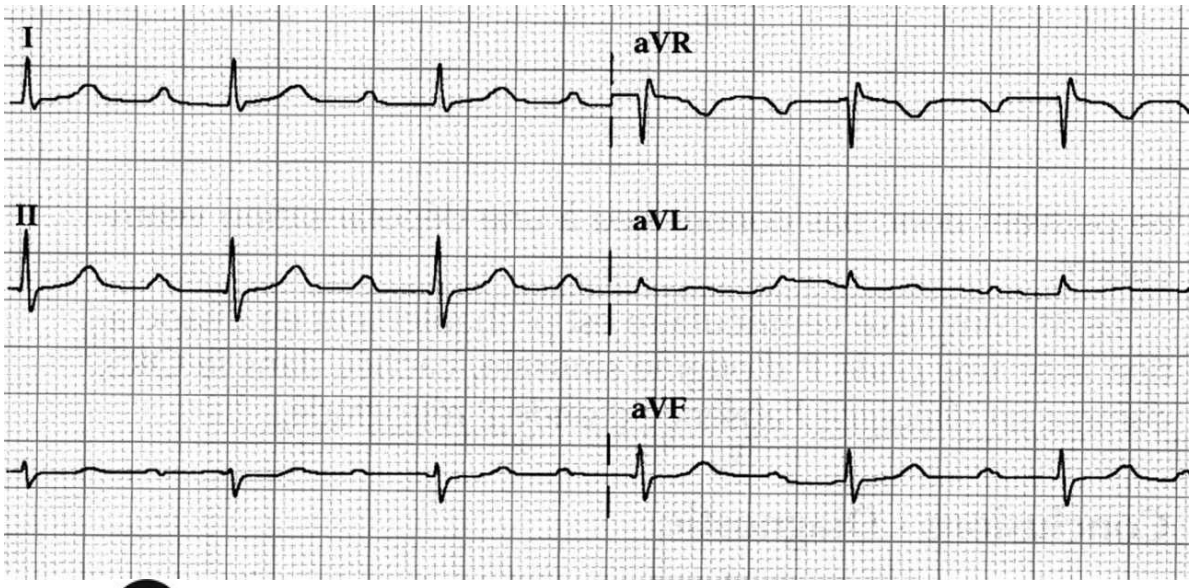


Fig. 15.21 A **Aspect de bloc atrioventriculaire du 1er degré, allongement fixe et constant de PR > 200 ms sans onde P bloquée.**

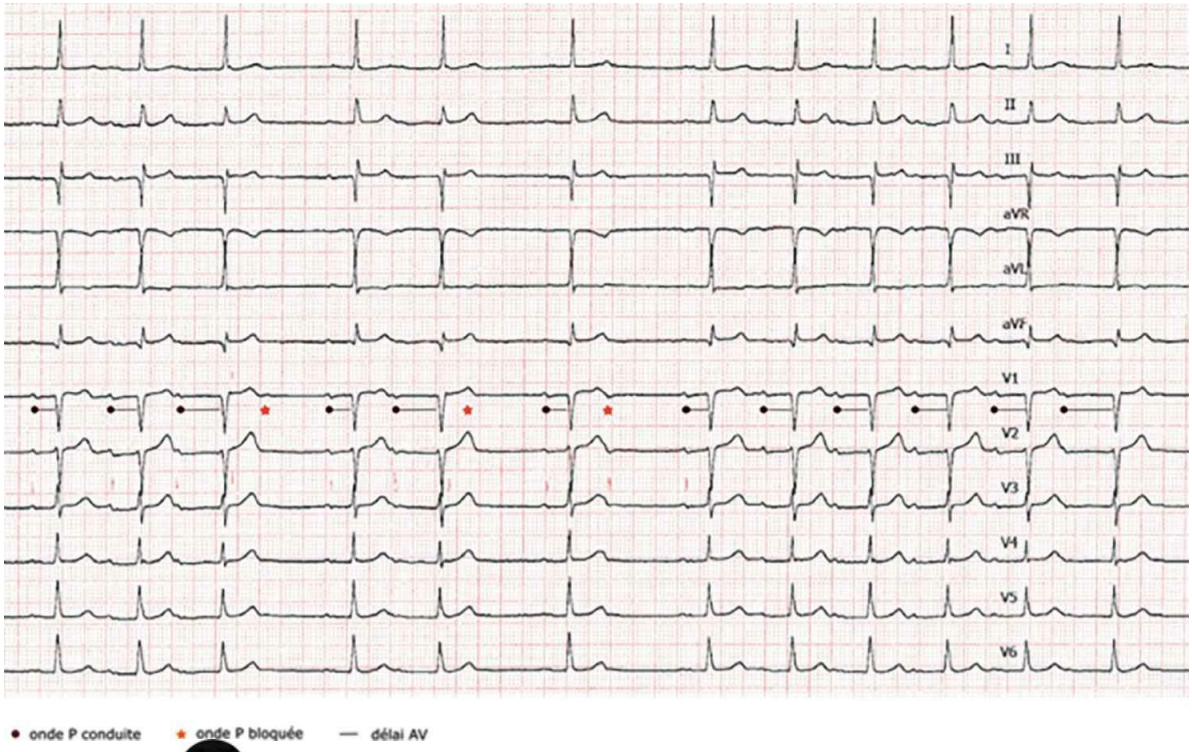


Fig. 15.22 A **Aspect de bloc atrioventriculaire du 2e degré, de type Mobitz I (ou Luciani-Wenckebach).** Identifier les ondes P bloquées. À noter que la 3e onde P bloquée est plus précoce que les autres, et correspond en fait à une extrasystole atriale bloquée.

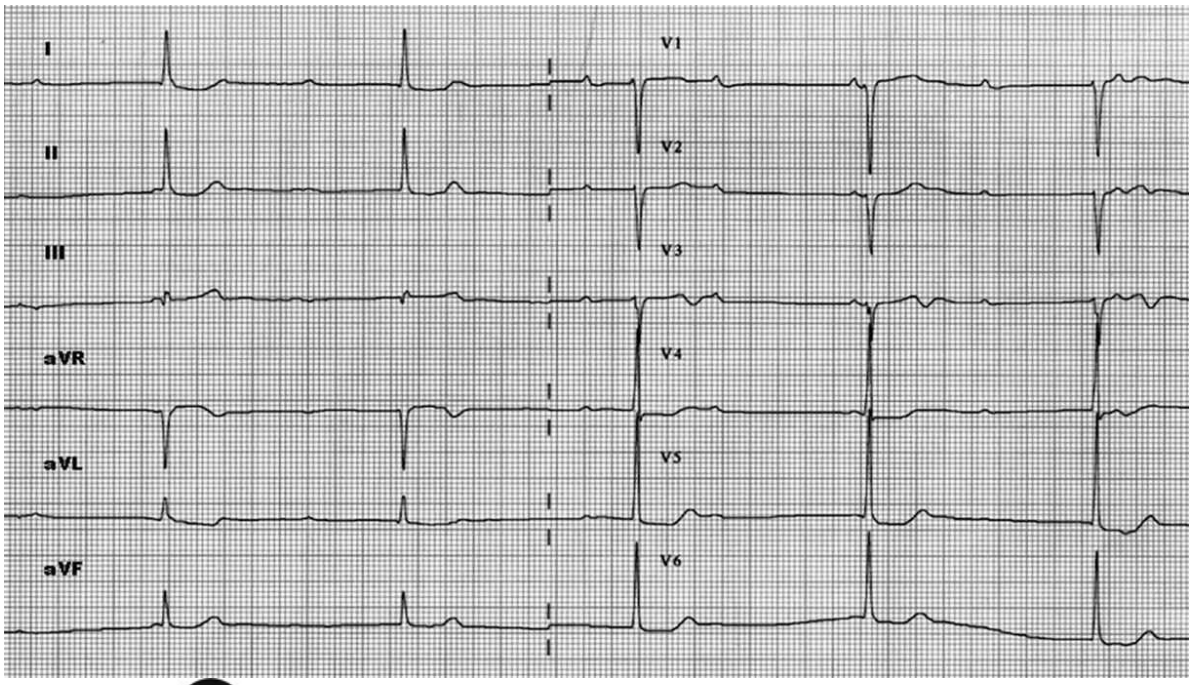


Fig. 15.23 **Aspect de bloc atrioventriculaire complet ou du 3e degré.** Noter les ondes P dissociées, bien visibles en V1 marquées par une étoile, l'échappement jonctionnel à QRS fins, régulier et lent. L'échappement à QRS fins traduit un bloc nodal (ou suprahissien).

5: Dysfonction sinusale

L'analyse du tracé est simple dans les cas suivants :

- • asystole (tracé plat sans aucune activité cardiaque visible) ;
- • pauses par manque intermittent d'une onde P traduisant un bloc sinoatrial intermittent du 2e degré (fig. 15.24).

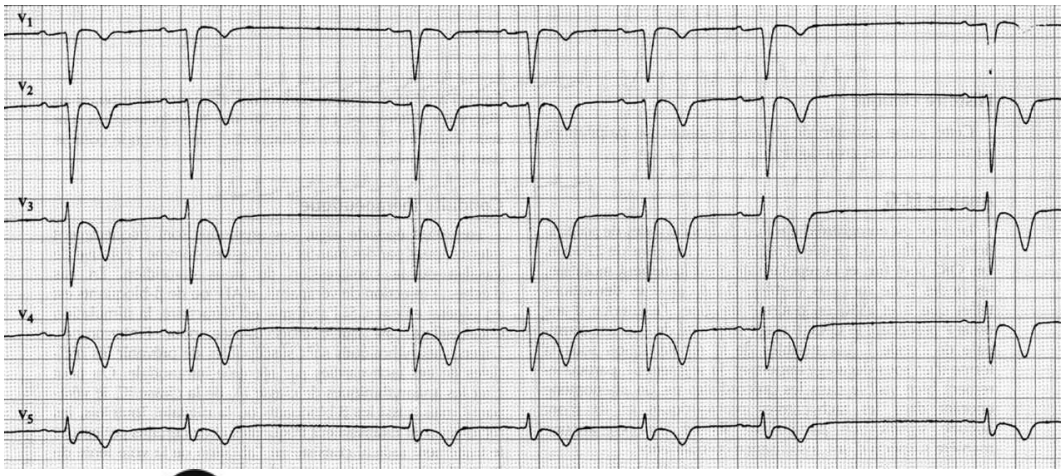


Fig. 15.24 A **Aspect de bloc sinoatrial du 2e degré.** Une pause est observée avec un manque complet de complexe P-QRS-T correspondant au double de l'intervalle PP ou RR normal. À noter les ondes T négatives dans toutes les dérivations précordiales, pathologiques mais difficiles à interpréter sans contexte clinique. La 1re étiologie à éliminer est l'ischémie myocardique.

En cas de dysfonction sinusale marquée, un rythme d'échappement jonctionnel apparaît et l'onde P n'est plus visible devant le QRS mais peut être rétrograde (derrière le QRS suite à l'activation du NAV dans le sens ventriculoatrial, et négative en D2 car l'activation de l'oreillette se fait de bas en haut à partir de la jonction) (fig. 15.25 et 15.26).

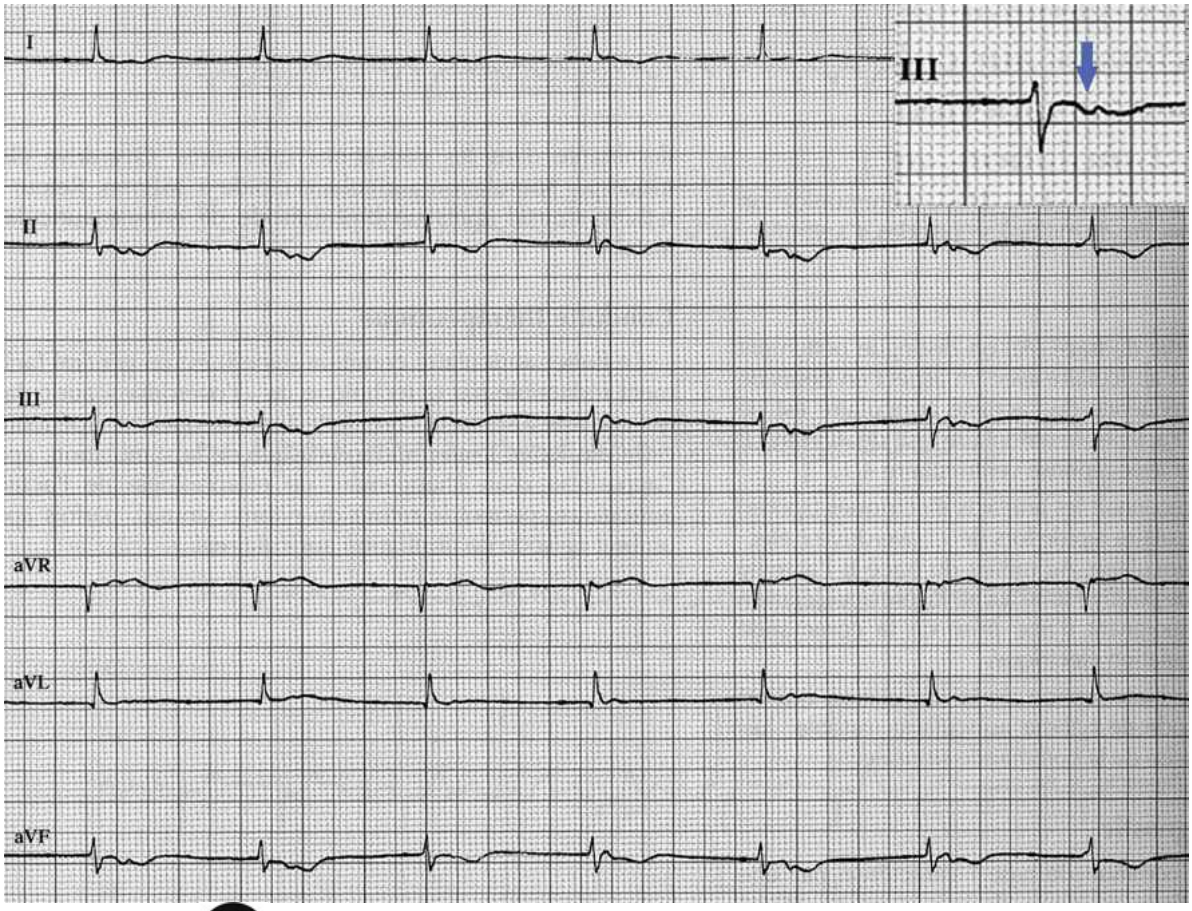


Fig. 15.25 A **Aspect d'échappement jonctionnel traduisant une dysfonction sinusale.**Noter l'absence d'onde P devant les QRS, on n'observe pas non plus d'onde P bloquée. En fait, l'activité atriale est visible derrière le QRS dans le segment ST : l'activation atriale est rétrograde.

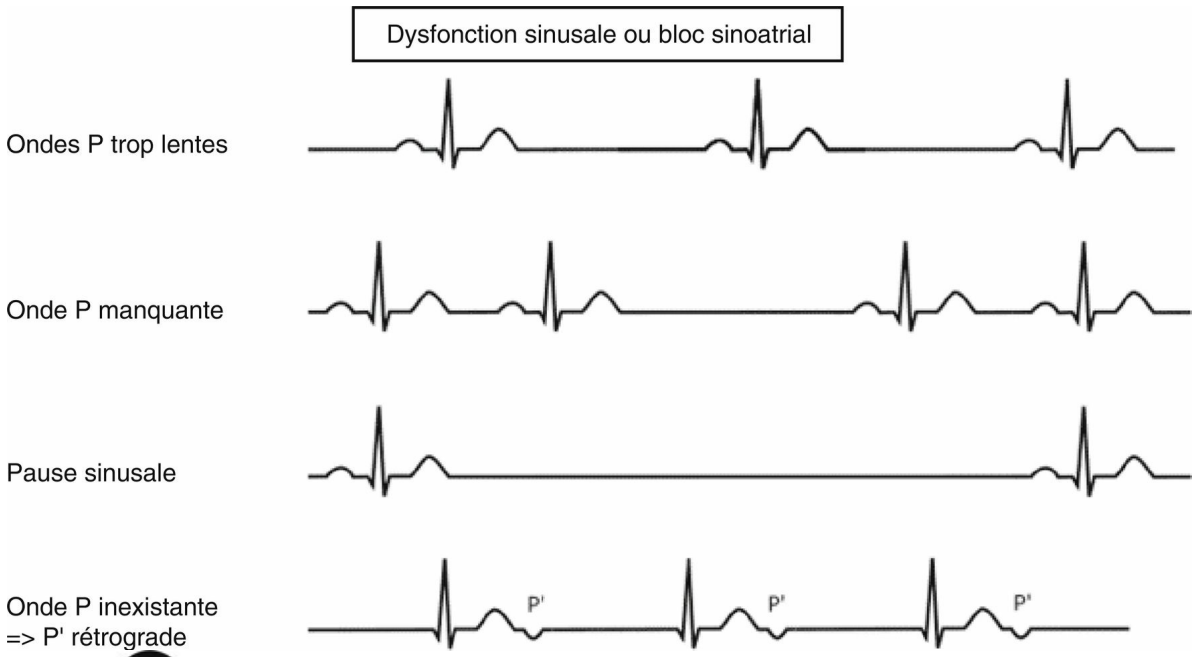
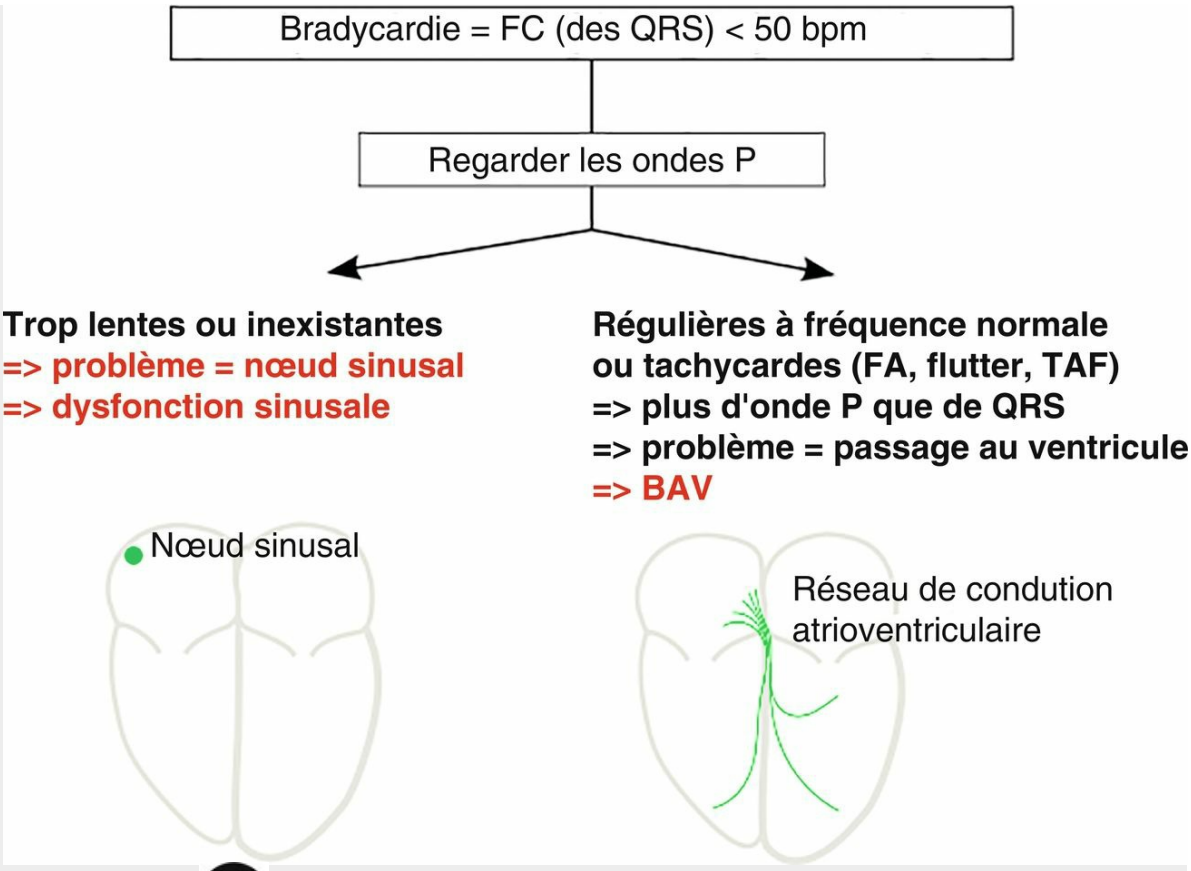


Fig. 15.26 A **Différents aspects de dysfonction sinusale en pratique clinique.**

Conseils d'interprétation en cas de bradycardie

Seules deux structures peuvent entraîner une bradycardie lorsqu'elles dysfonctionnent : le nœud sinusal (dysfonction sinusale) ou le nœud atrioventriculaire (BAV2 ou 3) (fig. 15.27).



A

Fig. 15.27 **Algorithme diagnostique devant une bradycardie.**BAV : bloc atrioventriculaire ; FA : fibrillation atriale ; FC : fréquence cardiaque ; TAF : tachycardie atriale focale.

C: Troubles du rythme supraventriculaire

Les différents mécanismes de la figure 15.28 sont donnés à titre indicatif et sont simplifiés pour faciliter la compréhension des arythmies. En déclinant ces différents mécanismes aux différents étages cardiaques (atrial, jonction, ventriculaire), on retrouve l'ensemble des troubles du rythme.

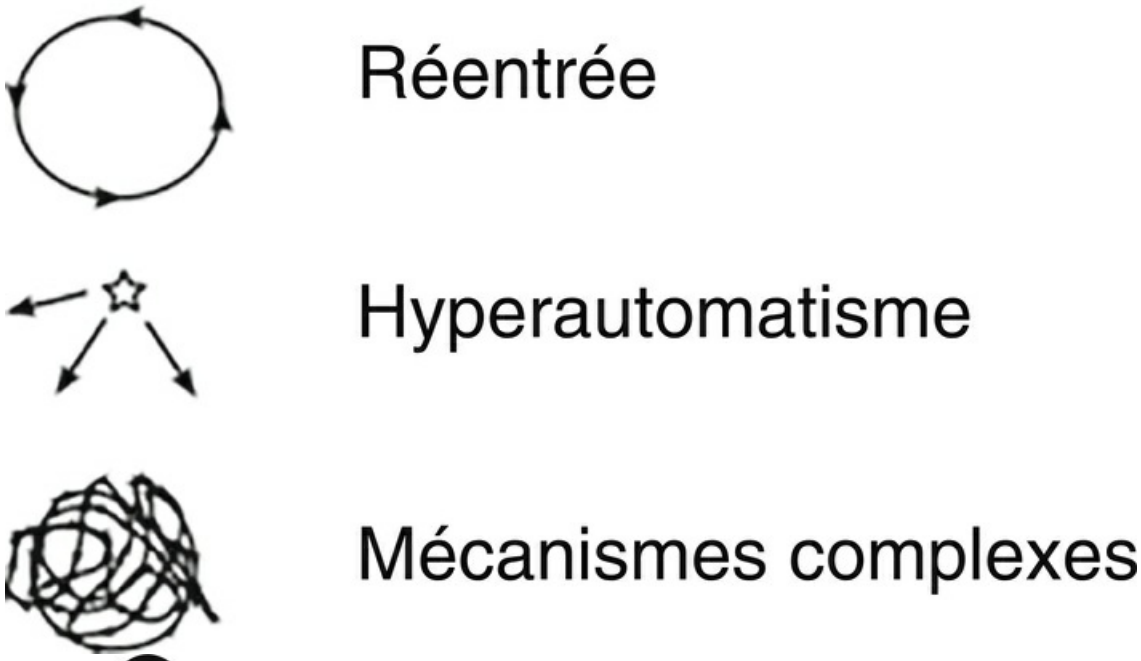


Fig. 15.28 A **Mécanisme des arythmies.**

Les arythmies correspondent à une activation électrique des oreillettes ou de la jonction atrioventriculaire (NAV ou His) à une fréquence trop élevée. Au-delà de la bifurcation hissienne, on parle de troubles du rythme ventriculaire.

Fonction de « filtre » du nœud atrioventriculaire : conduction « décrémentielle »

Au-delà d'une certaine fréquence dans les oreillettes, les ventricules ne vont plus suivre en 1 pour 1 (un QRS pour une onde de dépolarisation atriale). Cette fonction de filtre du NAV est vitale. En effet, s'il n'y avait pas de filtre, chaque passage en FA entraînerait une fibrillation ventriculaire et tout flutter atrial tournant à 300 bpm dans l'oreillette donnerait une tachycardie à 300 bpm dans le ventricule. Il y aurait beaucoup de morts subites…

Selon la fréquence atriale et l'intensité du filtre (qui dépend de l'âge, du tonus vagal, des médicaments ralentisseurs du NAV), le passage peut se faire en 1 pour 1 (1/1), en 2/1, en alternance 1/1–2/1, ou 2/1–3/1 (bloc à conduction variable), etc.

Point sémantique

En français, trouble du rythme est synonyme de « tachycardie » (supraventriculaire ou ventriculaire) et n'est pas employé pour désigner les bradycardies que l'on désigne sous le terme de trouble de la conduction.

Les troubles du rythme supraventriculaires sont à QRS fins (< 120 ms) dans la majorité des cas. Mais en cas de trouble de conduction intraventriculaire (bloc de branche complet par exemple), ils peuvent s'associer à des QRS larges.

Les manœuvres vagales sont intéressantes pour élucider ces ECG *en créant un bloc atrioventriculaire transitoire* (= intensification du filtre atrioventriculaire) (encadré 15.1).

Encadré 15.1

Comment créer un bloc atrioventriculaire transitoire (intensifier le filtre AV)

Manœuvres vagales

- • B Manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée)
- • Compression carotidienne unilatérale (contre-indiquée en cas d'athérome important ou de souffle carotidien)
- • Boire un grand verre d'eau froide
- • NB : la manœuvre de compression oculaire bilatérale n'est plus recommandée (risque de décollement de rétine si myopie).

Adénosine IV (en cas d'inefficacité des manœuvres vagales)

- • Mécanisme vagomimétique via les récepteurs purinergiques
- • Administration en flash intraveineux
- • Durée d'effet d'une dizaine de secondes

Ces molécules sont contre-indiquées en cas de d'asthme car elles peuvent, rarement, provoquer un bronchospasme intense transitoire (même chez un sujet non asthmatique), ou en cas d'hypotension artérielle.

Tout comme les manœuvres vagales, elles peuvent également être utilisées pour le diagnostic différentiel des tachycardies à QRS larges (> 120 ms).

1: Fibrillation atriale (fig. 15.29)

A Cf. chapitre 13.

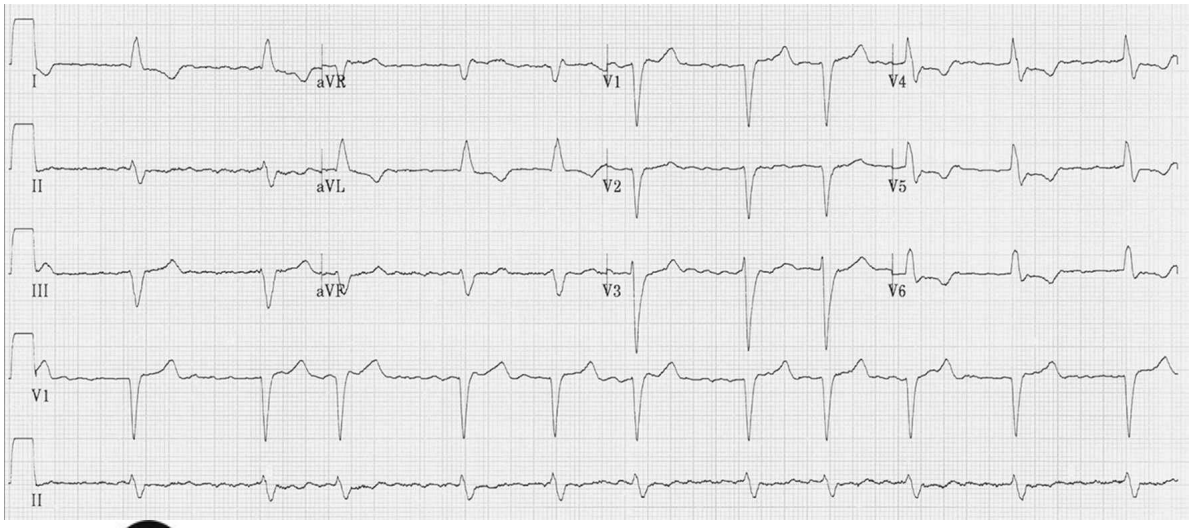


Fig. 15.29 A **Fibrillation atriale à petites mailles, bien visibles sur le long tracé D2, et bloc de branche gauche complet.**

La fibrillation atriale correspond à une activation atriale « anarchique ».
Plusieurs mécanismes électrophysiologiques complexes dans l'oreillette aboutissent à un état fibrillatoire (fig. 15.30).

Fig. 15.30 A **Mécanisme de la fibrillation atriale.**

Il s'agit d'une forme fréquente de tachycardie entre 100 et 200 bpm à QRS « irrégulièrement irréguliers », c'est-à-dire que les intervalles RR ne sont pas multiples d'une valeur commune (fig. 15.31).

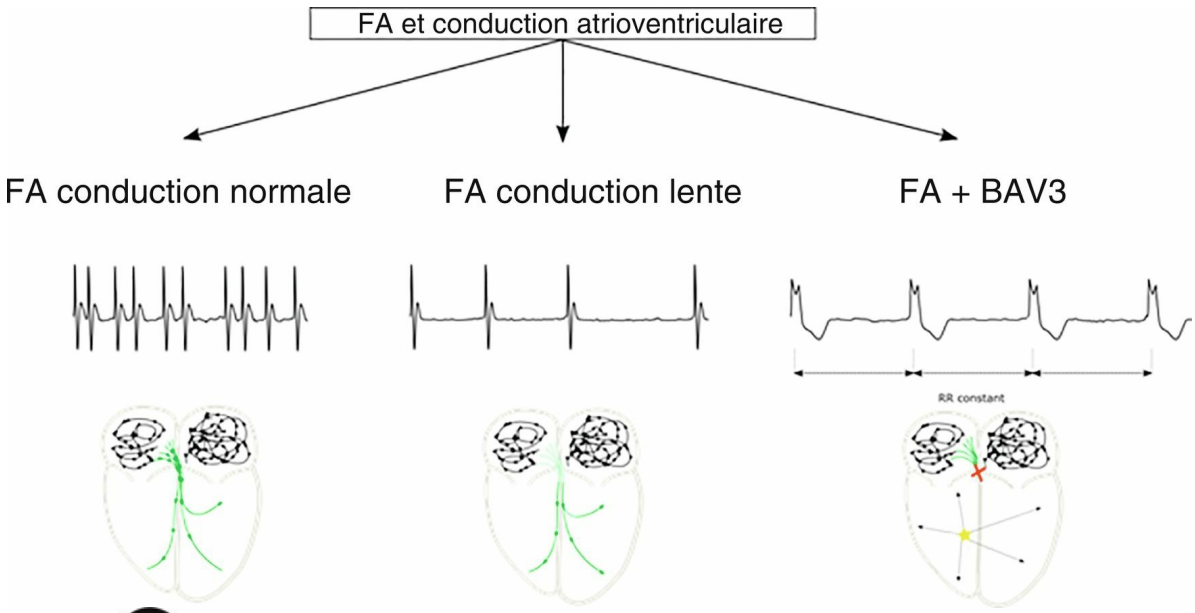


Fig. 15.31 A **Fibrillation atriale et différents niveaux de conduction atrioventriculaire.**

En l'absence de bloc de branche ou de trouble de conduction intraventriculaire associé, les QRS sont fins et l'activité sinusale est remplacée par des mailles amples ou, au contraire, par une fine trémulation de la ligne de base.

En cas de difficulté pour analyser l'activité atriale, on peut recourir aux manœuvres vagales (cf. encadré 15.1).

Des aspects plus difficiles peuvent survenir :

- • association **FA + BAV complet**, l'évoquer lorsque l'activité ventriculaire devient lente et régulière, puisqu'en cas de BAV complet, la dépolarisation ventriculaire se fait grâce à un rythme d'échappement, qui est de mécanisme automatique et de fréquence régulière (fig. 15.32) ;

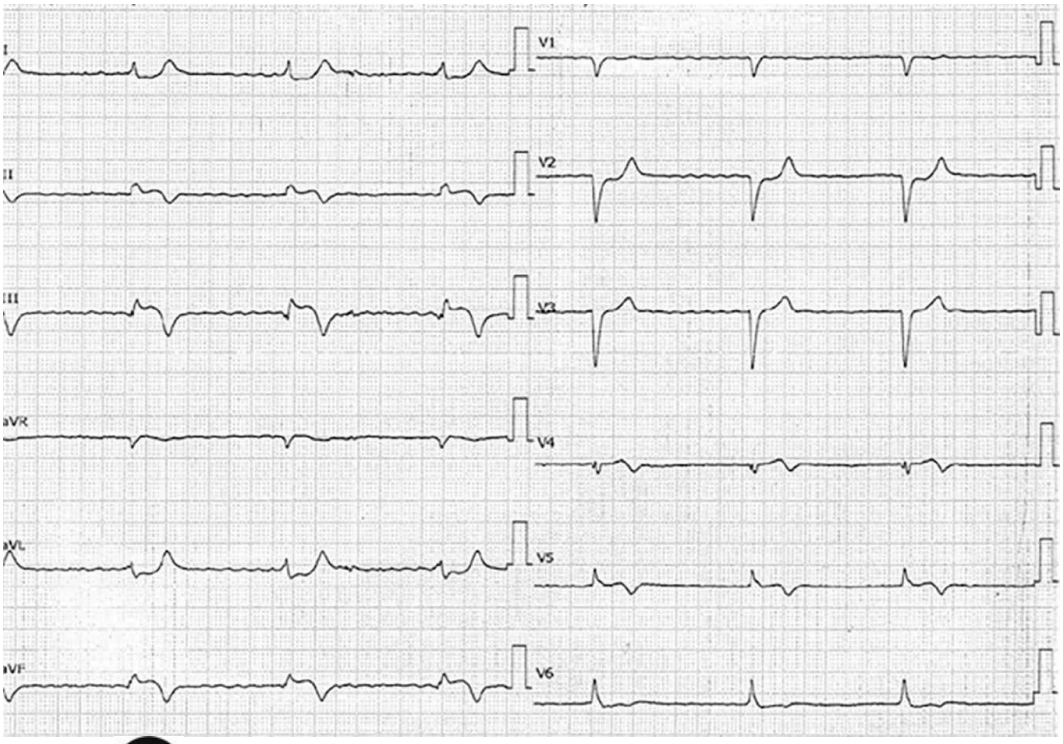


Fig. 15.32 A **Fibrillation atriale (FA) à petites mailles avec trémulation bien visible en D2, D3 et aVF, avec activité ventriculaire régulière lente FA associée à un bloc atrioventriculaire de 3e degré.**

- • **alternance** de FA avec une **dysfonction sinusale** (alternance de bradycardie sinusale et de tachycardie par FA ou « syndrome tachycardie-bradycardie »). On parle alors de « maladie de l'oreillette » ou « maladie rythmique atriale ». Des pauses de régularisation peuvent être observées à l'arrêt de la FA, traduisant la reprise lente/retardée du rythme sinusal ;
- • association à un **bloc de branche (fréquente)**, soit préexistant, soit fonctionnel (apparaissant uniquement en tachycardie), qui donne un aspect de tachycardie irrégulière à QRS larges

2: Flutters atriaux

Ce sont des troubles du rythme fréquents, correspondant à une boucle d'activation atriale se répétant à l'identique (c'est le modèle des arythmies par « **réentrée** »), autour d'un ou plusieurs obstacle(s) anatomique(s) ou fonctionnel(s).

L'activation est « **organisée** » en circuit (fig. 15.33), par opposition à l'activation d'une oreillette en FA qui est « fibrillatoire » (anarchique).

Fig. 15.33 A **Mécanisme du flutter atrial.**

Les flutters droits sont beaucoup plus fréquents que les flutters de l'oreillette gauche, car l'oreillette droite comporte de manière constitutionnelle des zones propices à l'initiation d'un flutter même en l'absence de pathologie cardiaque, alors que les flutters gauches sont le plus souvent induits par une pathologie cardiaque ayant conduit à un remodelage de l'oreillette gauche, ou par une intervention ayant créé des lésions dans l'oreillette gauche.

Les facteurs prédisposants aux flutters et à la FA sont communs, et il n'est donc pas rare qu'un patient présente successivement des épisodes de flutter et de FA.

À l'ECG, on observe une activité atriale **monomorphe** (même aspect sur une dérivation donnée) rapide, avec le plus souvent

activité à 300 bpm (entre 240 et 340 bpm), **sans retour à la ligne isoélectrique dans au moins une dérivation** (car l'oreillette a une activité électrique permanente liée à la boucle d'activation). L'enchaînement des ondes atriales (dénommées « F ») donne un aspect sinusoïdal, en toit d'usine ou en dents de scie, parfois uniquement démasqué après manœuvre vagale (fig. 15.34).

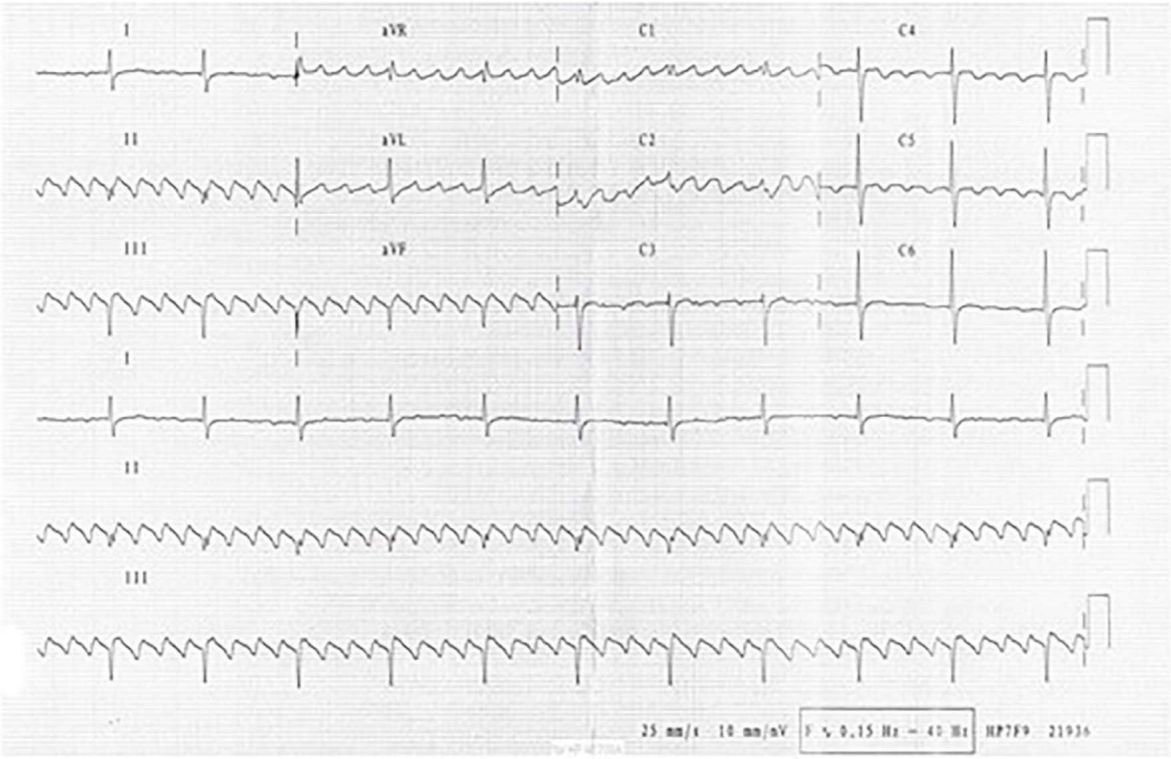


Fig. 15.34 **A** **Flutter atrial d'aspect typique : ondes F négatives en D2, D3 et aVF, positives en V1 et négatives en V6.**

On en distingue plusieurs variétés :

- • le flutter « typique » (ou « commun ») antihoraire, le plus fréquent, est défini par une boucle atriale droite empruntant l'isthme cavo-tricuspide, région trabéculée située à la partie inférieure de l'oreillette droite, entre la valve tricuspide et la veine cave inférieure. Sur oreillette normale, sa fréquence atriale est de 300 bpm (plus lente en cas de dilatation atriale puisqu'il faut alors plus de temps au front de dépolarisation pour parcourir tout le circuit) et la polarité de la fin de la pente lente des ondes F est négative en D2, D3 et aVF, positive en V1, et négative en V6 (cf. fig. 15.34) ; le flutter typique horaire tourne dans l'autre sens et toutes les polarités sont strictement inversées ;
- • les flutters atypiques regroupent tous les flutters pour lesquels l'isthme cavo-tricuspide ne fait pas partie du circuit. Ils peuvent être atrial droit, atrial gauche ou bi-atrial. Leur fréquence varie de 120 à 320 bpm en fonction de la longueur du circuit et du ralentissement induit par la fibrose atriale. Les ondes F ont des morphologies diverses.

Remarque

La détermination du caractère « typique » ou « atypique » à l'ECG n'est pas parfaitement fiable, raison pour laquelle il est plus juste de parler de flutter *d'aspect* typique ou *d'aspect* atypique.

Le diagnostic formel est fait soit par argument de fréquence (un flutter d'aspect typique survenant sur cœur sain ayant de fortes chances d'être effectivement typique, alors que la probabilité est moins élevée sur cœur pathologique ou ayant subi une intervention), soit par confirmation lors de l'exploration électrophysiologique qui précède l'ablation du flutter par radiofréquence.

L'activité ventriculaire est particulière et doit être bien analysée :

- • dans sa forme usuelle, la cadence ventriculaire est à 150 bpm, correspondant à une division par 2 de la fréquence des ondes F (transmission 2/1) mais elle peut également être plus lente : à 100 bpm (correspondant à une

transmission 3/1), à 75 bpm, etc. ;

- • elle est régulière le plus souvent mais pas toujours (car l'effet de filtrage du nœud peut lui-même être variable) ; en cas d'alternance de conduction 2/1, 3/1, 4/1, etc., on parle de flutter « à conduction variable » ;
- • elle peut être ralentie temporairement par une manœuvre vagale qui démasque de ce fait l'activité atriale sous-jacente (manœuvre utile notamment en cas de flutter 1/1 ou 2/1 car les QRS sont très proches et laissent peu de place à la visualisation de l'activité atriale).

3: Tachycardies atriales focales (TAF)

Elles sont moins fréquentes et correspondent à des arythmies atriales focales (hyperautomatisme) (fig. 15.35).

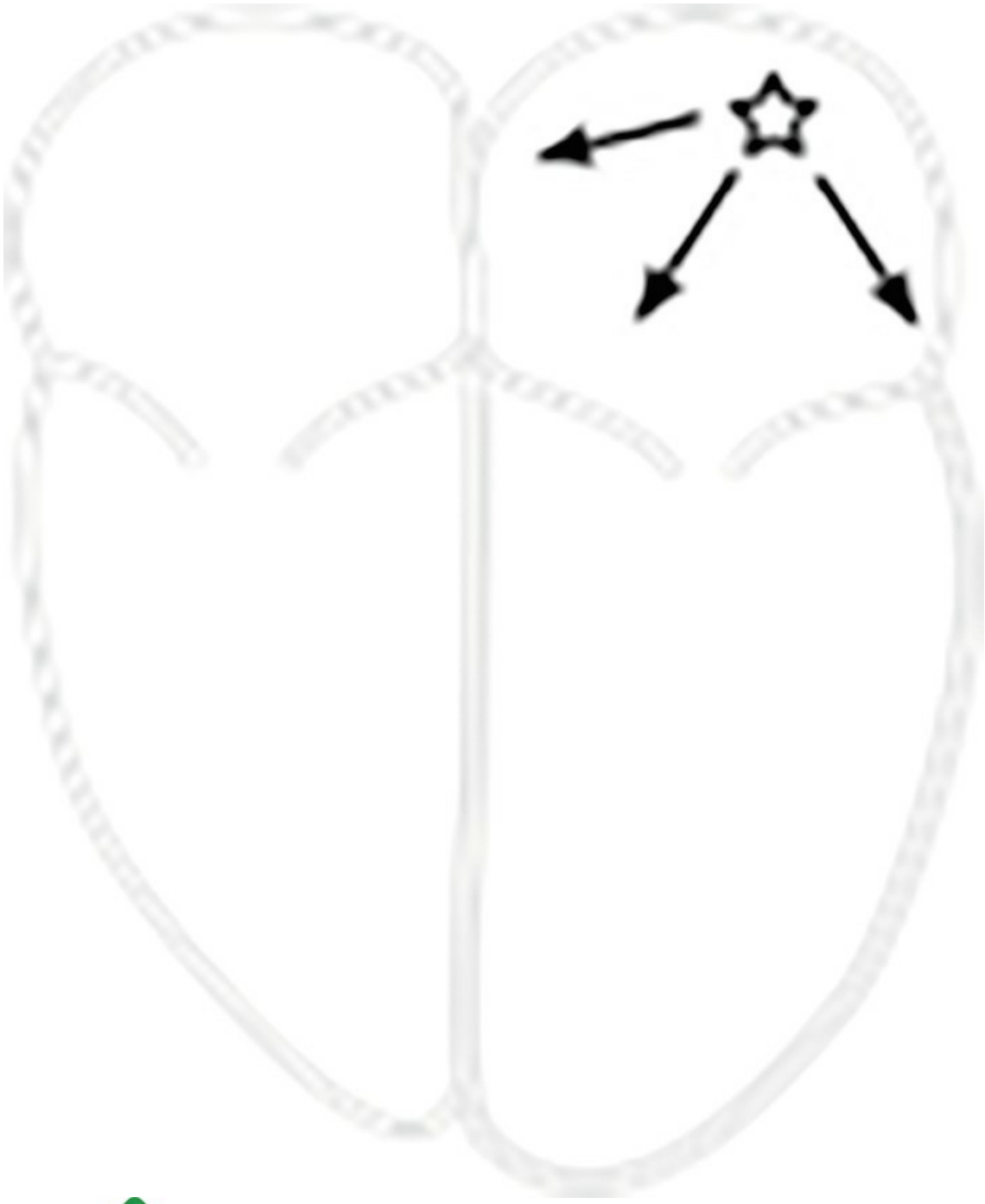


Fig. 15.35 **Mécanisme des tachycardies atriales focales.**

À l'ECG, **l'activité atriale est monomorphe, et est marquée dans toutes les dérivations par un retour à la ligne de base** entre les ondes P (puisqu'après la dépolarisation des oreillettes, il existe un temps sans aucune dépolarisation atriale en attendant l'activité automatique suivante). Les ondes P sont le plus souvent différentes de l'onde P sinusale.

Cette activité atriale est régulière.

Les TAF se présentent sous forme de tachycardie régulière à QRS fins et PR soit long soit normal, par épisodes paroxystiques souvent entrecoupés de retours en rythme sinusal. Elles peuvent aussi prendre l'allure de salves d'extrasystoles atriales monomorphes.

Elles sont souvent marquées par une accélération progressive initiale (*warm up*), puis une décélération également progressive (*cool down*).

4: Tachycardies jonctionnelles

A Elles sont fréquentes, couramment synonymes en France de la maladie de Bouveret.

Il s'agit de tachycardies très régulières, souvent rapides autour de 200 bpm (mais dont la fréquence peut aller de 130 à 260 bpm selon le mécanisme de l'arythmie et le tonus sympathique).

Il en existe 2 formes (fig. 15.36) :

- • les tachycardies par réentrée intranodale : il s'agit d'un mécanisme de réentrée dans le NAV.

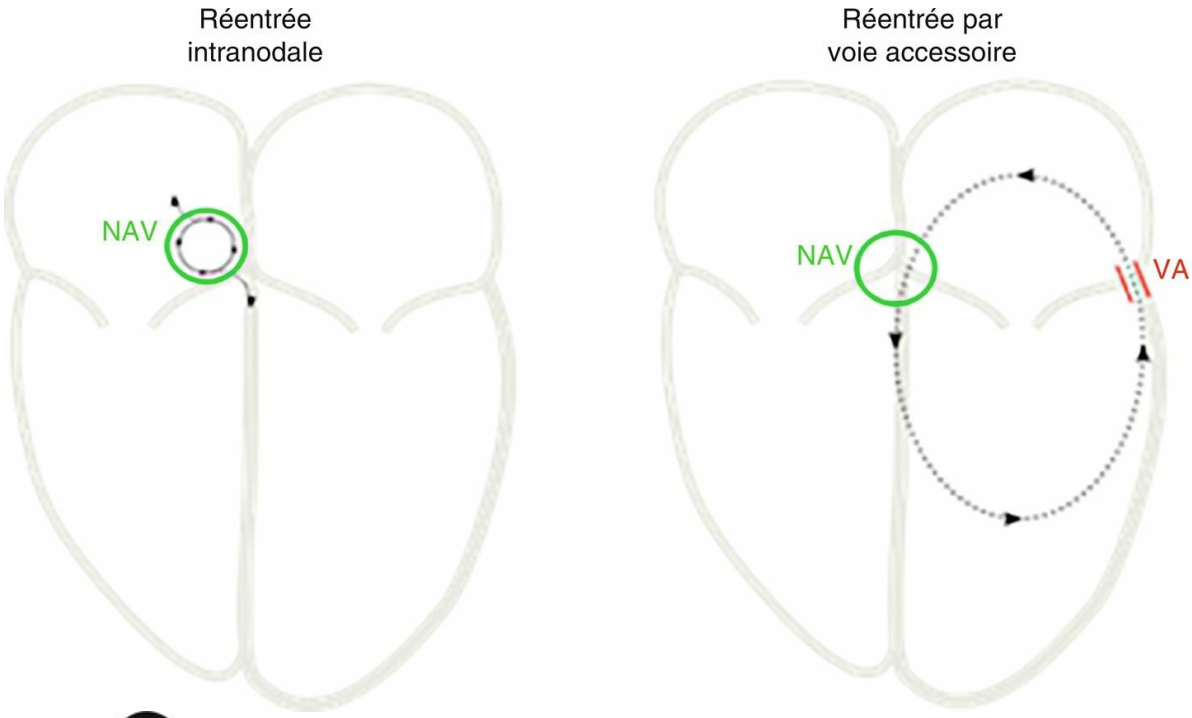


Fig. 15.36 A **Mécanisme des tachycardies jonctionnelles.**

Pour comprendre

C Le NAV présente 2 voies de conduction (l'une rapide, l'autre lente) pour 20 % de la population (une « dualité nodale »). Cette dualité implique la capacité de descendre par l'une et de remonter par l'autre créant ainsi une réentrée (boucle d'activation).

- À l'ECG, l'activité atriale n'est souvent pas visible ou parfois simplement devinée dans le segment ST, car l'activation atriale et ventriculaire est quasi synchrone (fig. 15.37) ;

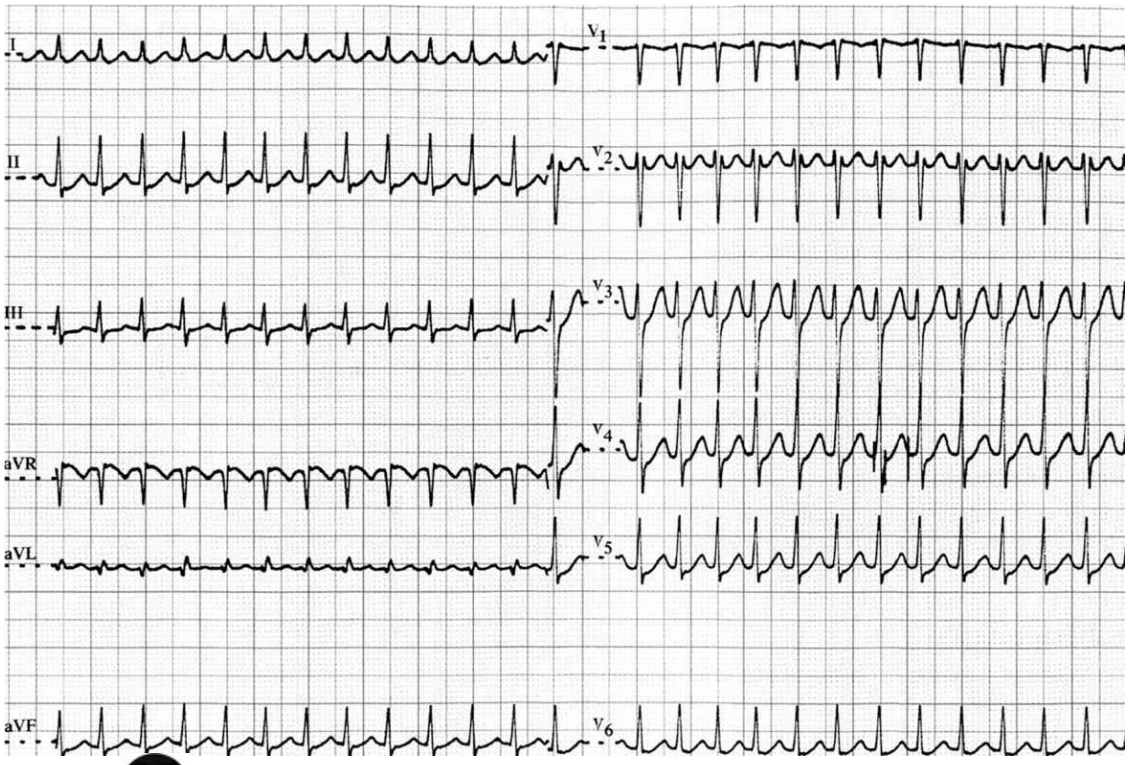


Fig. 15.37 Tachycardie jonctionnelle, régulière à QRS fins, pas d'activité atriale visible : probable tachycardie par réentrée intranodale typique.

- • les tachycardies par rythme réciproque, correspondant à une réentrée par une voie accessoire (faisceau de Kent).

Pour comprendre

La voie accessoire est un faisceau musculaire qui s'étend de l'oreillette au ventricule sur le plan de l'anneau, créant une 2e voie de conduction potentielle entre oreillette et ventricule. La réentrée (boucle d'activation) se fait alors soit en descendant par le NAV et en remontant par la voie accessoire (tachycardies orthodromiques, les plus fréquentes, à QRS fins avec activité atriale rétrograde à distance du QRS), soit en descendant par la voie accessoire et en remontant par le NAV (tachycardies antidromiques, beaucoup plus rares, à QRS larges).

Les tachycardies jonctionnelles sont réduites (retour en rythme sinusal) par les manœuvres vagales ou par l'adénosine IV (cf. encadré 15.1).

5: Extrasystoles

Une extrasystole est la survenue d'une activation prématurée (trop précoce) par rapport à l'activation attendue d'une cavité cardiaque.

Les extrasystoles sont fréquentes et observées de façon physiologique sur cœur sain.

Leur « charge » (nombre/24 h) augmente avec l'âge et la présence d'une cardiopathie.

Des extrasystoles fréquentes ou polymorphes doivent faire rechercher une cardiopathie.

Les extrasystoles peuvent être (fig. 15.38) :

- • **atriales** : on voit alors une onde P trop précoce puis un QRS fin. Cette onde P résultant d'une activation de l'oreillette à partir d'un point ectopique est de morphologie différente de l'onde P sinusale. *L'onde P peut être masquée par l'onde T précédente* (fig. 15.39) ;

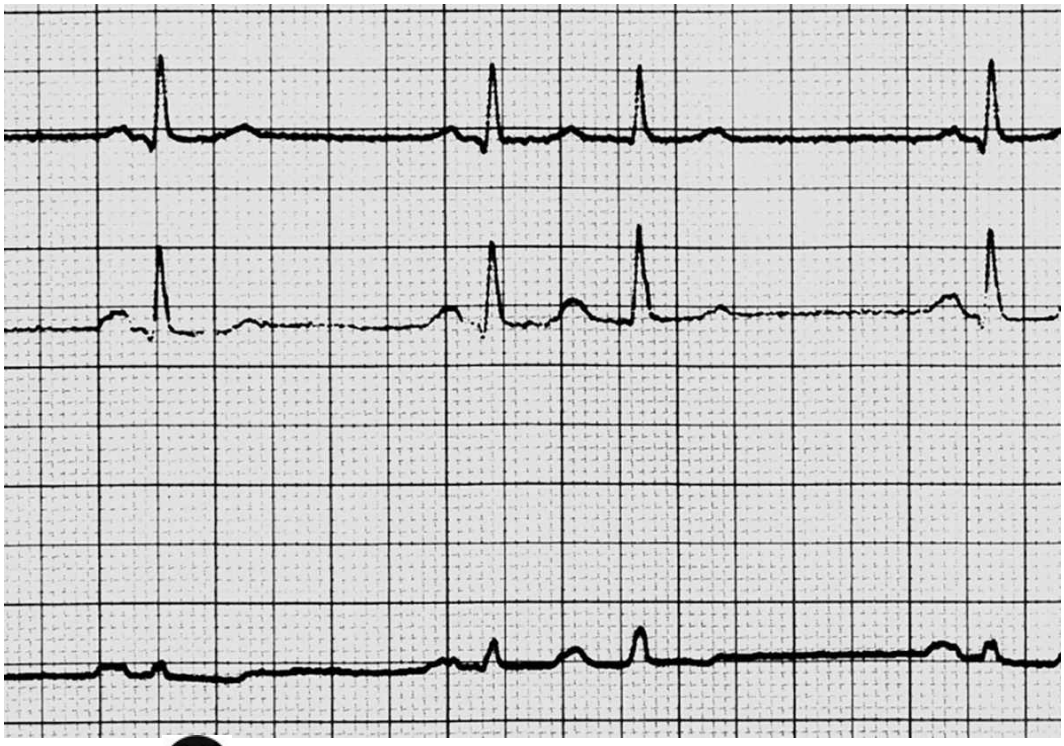


Fig. 15.39 A **Extrasystole atriale.**L'onde P est juxtaposée à l'onde T qui précède, elle en renverse la polarité (de négative en positive sur la dérivation du bas).

- • **jonctionnelles** : QRS fin avec ± onde P' rétrograde (l'influx commence au niveau de la jonction et part dans les deux sens en même temps vers l'oreillette et le ventricule). Elles sont rares et traduisent le plus souvent une pathologie de la jonction nodohissienne ;
- • **ventriculaires** : QRS large ± onde P' rétrograde (il s'agit alors d'un trouble du rythme ventriculaire).

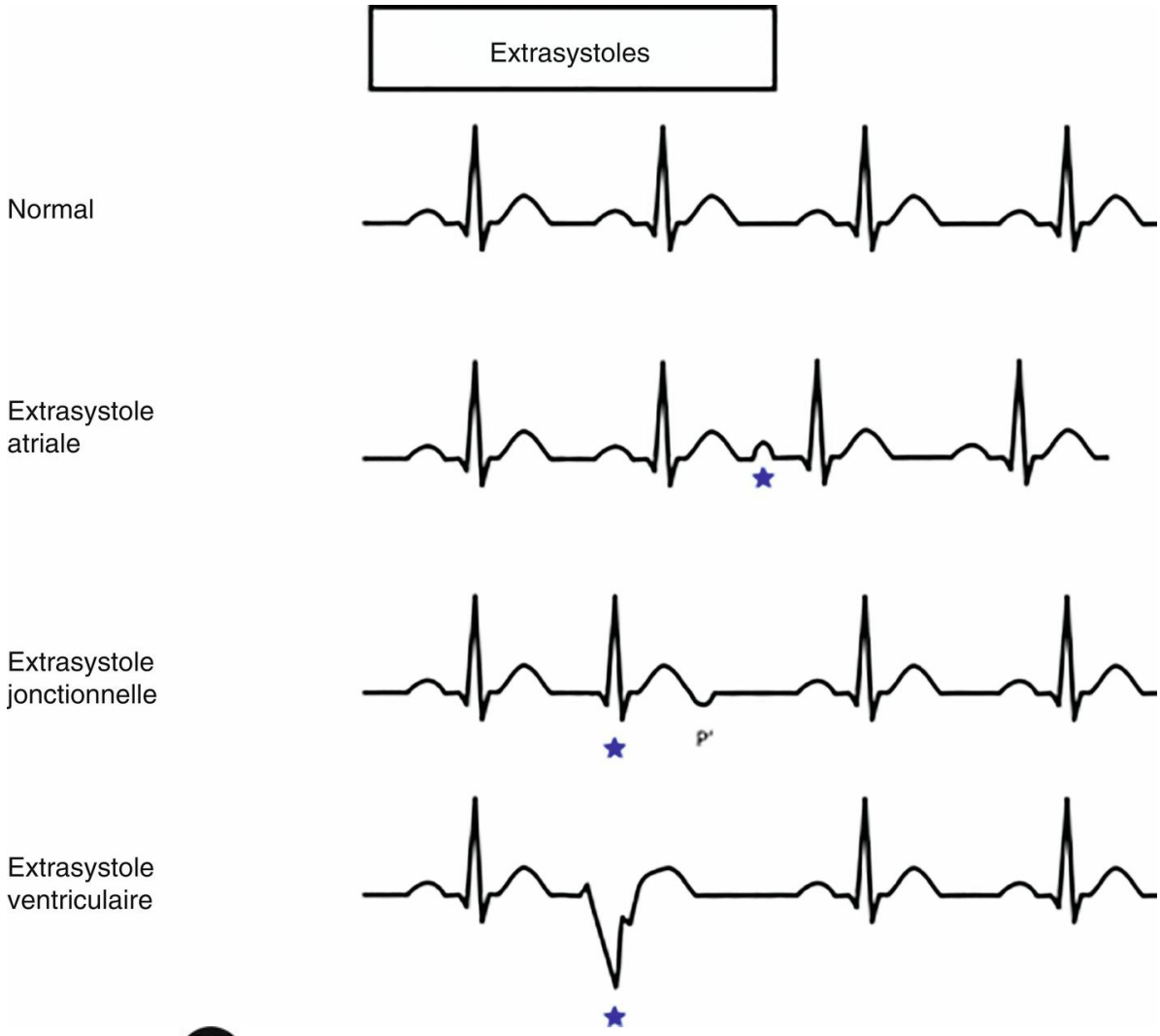


Fig. 15.38 A **Schéma présentant l'aspect des extrasystoles en fonction de l'origine de celle-ci.**P' : onde P rétrograde.

Les extrasystoles peuvent être :

- • répétitives : doublets, triplets ou salves ;
- • rythmées :
  - – un battement sur deux : bigéminisme,
  - – un battement sur trois : trigéminisme, etc.

D: Troubles du rythme ventriculaire

Attention
Objectif pédagogique prioritaire, dominé par la problématique de la mort subite et des syncopes (cf. chapitre 12).

Ces tachycardies naissent en dessous de la bifurcation hissienne. Elles ne passent donc pas par les voies de conduction (NAV,

His, branches et Purkinje) et la conduction se fait par conséquent lentement de « proche en proche », ce qui entraîne un QRS large.

1: Tachycardies ventriculaires

Deux mécanismes sont possibles :

- • par réentrée (mécanisme le plus fréquent sur cardiopathie) ;
- • par automatisme anormal (mécanisme le plus fréquent sur cœur sain).

Toute tachycardie régulière à QRS larges est une tachycardie ventriculaire (TV) jusqu'à preuve du contraire.

C'est un état électrique instable, prémonitoire de l'arrêt cardiaque observé dans plus de la moitié de toutes les morts subites, on dit qu'une TV « dégénère » en FV, puis en asystolie du fait de l'anoxie cellulaire si celle-ci n'est pas prise en charge.

Les tachycardies ventriculaires peuvent être secondaires à des mécanismes multiples, mais le plus fréquent reste une réentrée autour d'une zone de fibrose (secondaire à une nécrose liée à un infarctus ou à une cardiopathie) (fig. 15.40).

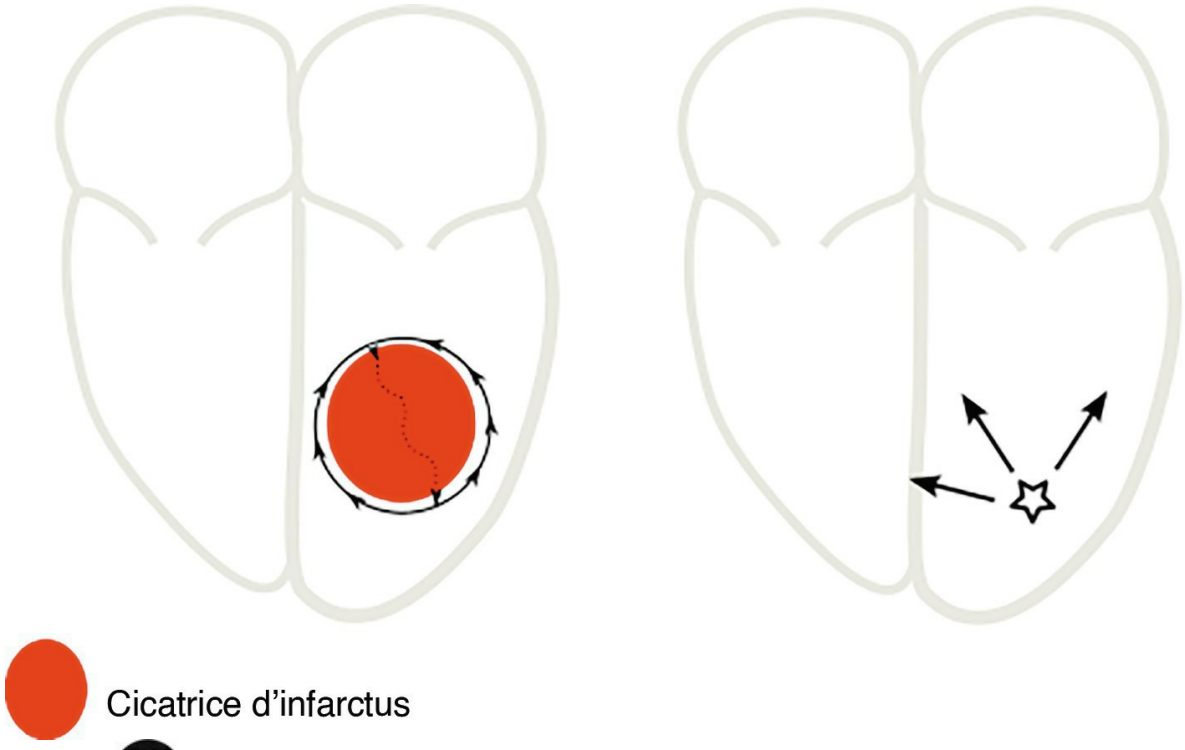


Fig. 15.40 Mécanisme des tachycardies ventriculaires.

On suspecte le diagnostic sur des bases simples :

- • tachycardie (fréquence > 100 bpm) ;
- • QRS > 120 ms pour au moins 3 battements consécutifs.

La suspicion d'une TV impose de donner l'alerte (faire le 15, se préparer à une réanimation).

- • Entre 3 battements et 30 secondes, on parle de « TV non soutenue » (TVNS) (fig. 15.41).

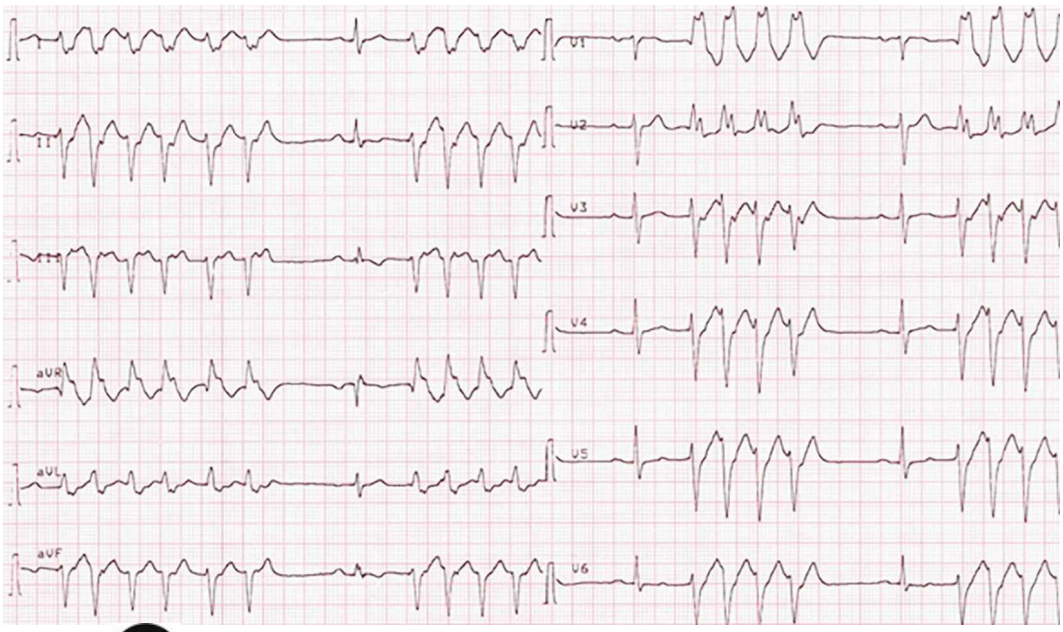


Fig. 15.41 A **Aspect de tachycardie ventriculaire non soutenue.**

- • Si elle dure plus de 30 secondes, il s'agit de TV soutenue.

On doit décrire le caractère « monomorphe » (les QRS sont de morphologie identique) ou « polymorphe », puisqu'il a des conséquences directes sur l'étiologie potentielle de l'arythmie et sur les paramètres hémodynamiques.

Au-delà de ces règles simples, le diagnostic peut être affiné (a posteriori) par certains éléments.

Arguments de certitude

- • **Dissociation ventriculoatriale** (ondes P habituellement plus lentes et dissociées des QRS). *S'il y a plus de QRS que d'ondes P, c'est que la tachycardie vient forcément du ventricule !* À ne pas confondre avec la dissociation atrioventriculaire du bloc complet (fig. 15.42) !

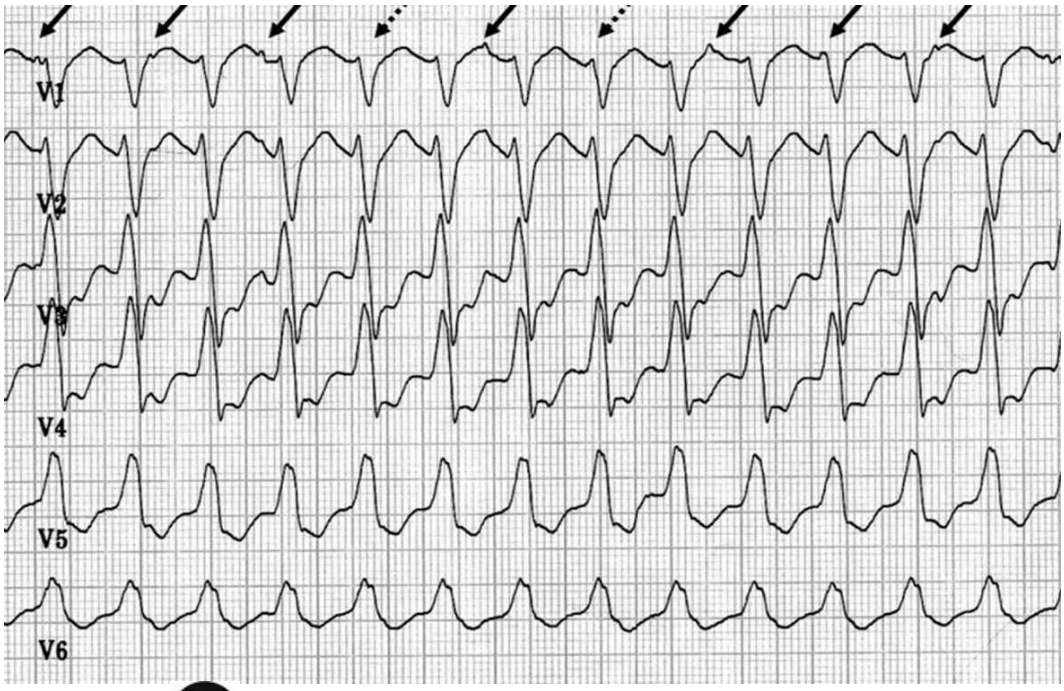


Fig. 15.42 **Tachycardie ventriculaire car à QRS larges, régulière avec dissociation ventriculoatriale.**Compter 13 QRS pour 9 ondes P (flèches).

- • Complexes de **capture** ou de **fusion** : ce sont des QRS fins précédés d'une onde P, intercalés dans le tracé (fig. 15.43). Ces complexes marquent le fait que certaines ondes P sont capables de passer par les voies de conduction et de capturer le ventricule en donnant un QRS fin (capture) ou intermédiaire (fusion) (fig. 15.44). Ils ne peuvent être présents que s'il y a dissociation ventriculoatriale.

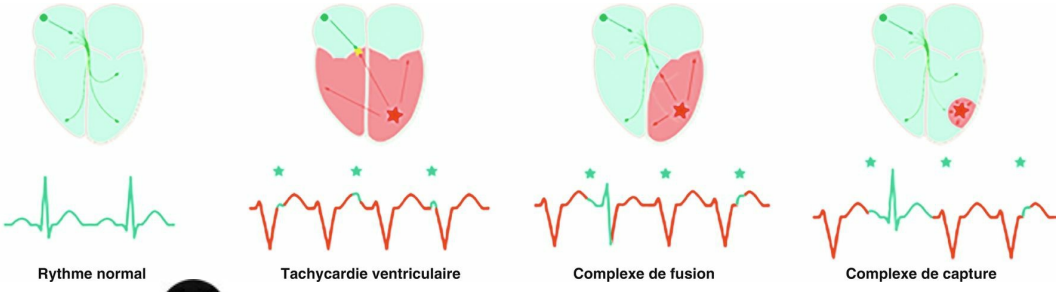


Fig. 15.43 **Schéma d'une capture et d'une fusion pendant une tachycardie ventriculaire (TV).**Complexe de fusion : le QRS est intermédiaire entre le RS et la TV car il résulte de la compétition de l'activation ventriculaire par la TV et l'influx sinusal. Complexe de capture : le QRS est fin car l'activation ventriculaire ne se fait que par l'influx sinusal, qui capture le ventricule (dépolarise via les voies de conduction naturelles) avant que la TV ne puisse l'activer.

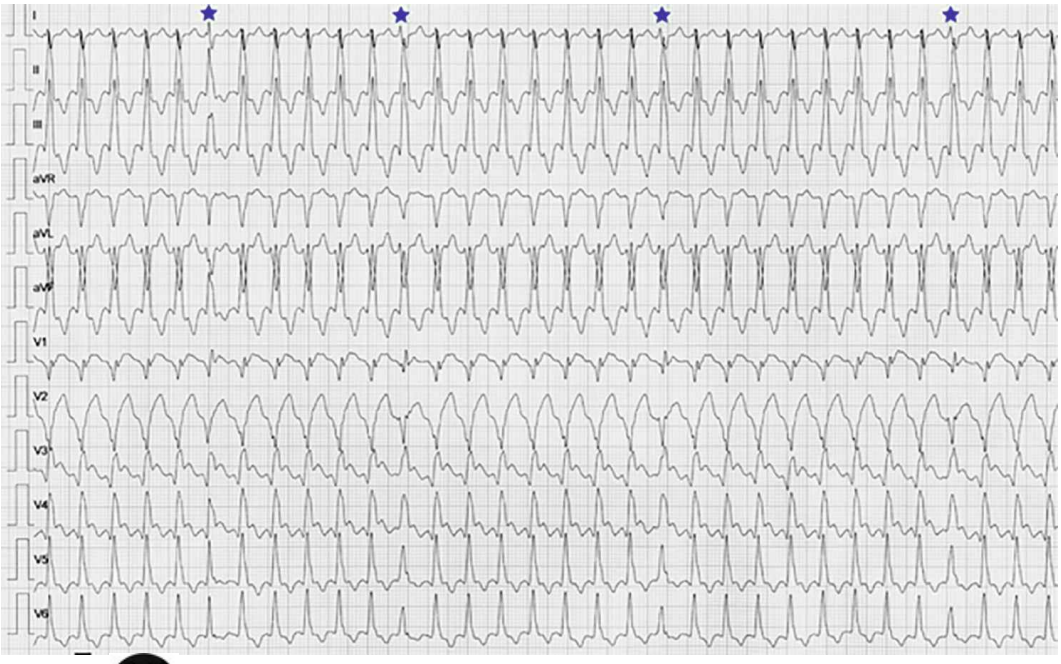


Fig. 15.44 **Tachycardie ventriculaire car tachycardie régulière à QRS larges avec présence de fusions (QRS n° 6, 12, 20, etc.), surtout visibles en V1.**

Arguments en faveur d'une TV

- • Cardiopathie sous-jacente (puisque la plupart des TV sont favorisées par une cardiopathie).
- • Concordance positive ou négative, c'est-à-dire QRS entièrement positif (R) ou entièrement négatif (QS) de V1 à V6 (fig. 15.45).

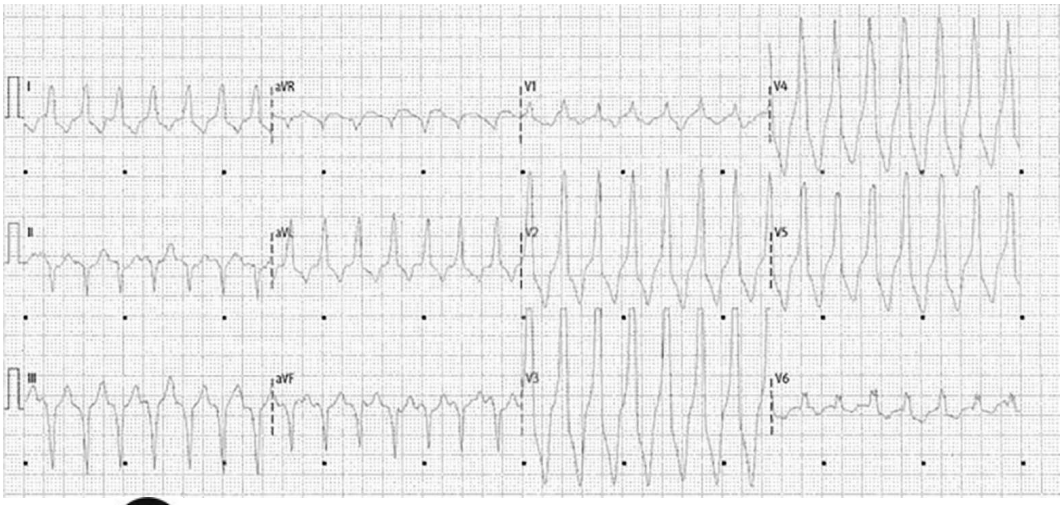


Fig. 15.45 **Tachycardie ventriculaire car tachycardie à QRS larges, concordance positive dans les précordiales.**

- • Déviation axiale extrême (QRS positif en aVR) (fig. 15.46).

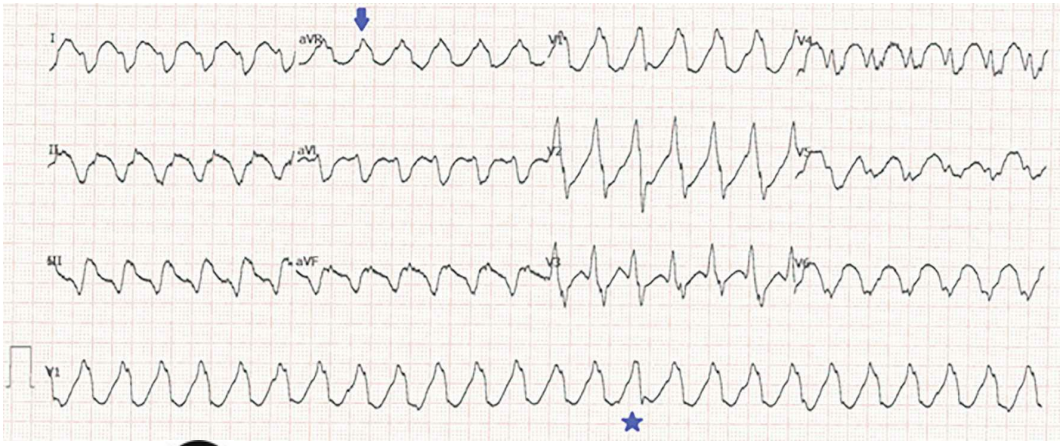


Fig. 15.46 A **Tachycardie ventriculaire car tachycardie à QRS très large, un QRS de fusion (étoile).**Noter la positivité exclusive en aVR qui est un argument pour une TV car l'axe de dépolarisation ventriculaire est extrême (et cela n'est visible ni dans un bloc de branche droit ni dans un bloc de branche gauche).

- • QRS larges avec aspect différent d'un bloc de branche habituel.

2: Fibrillation ventriculaire

C'est une urgence absolue qui nécessite une cardioversion électrique immédiate avant tout autre geste, on pratique un massage cardiaque en attendant le choc électrique (fig. 15.47 et 15.48).

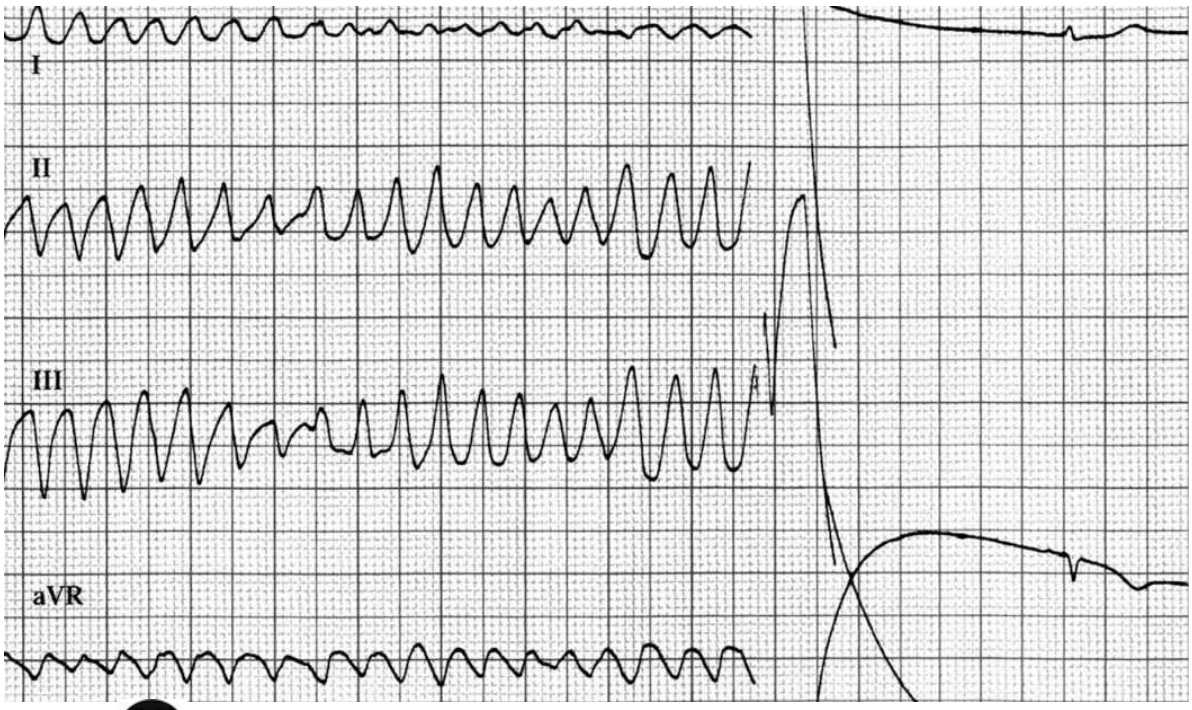


Fig. 15.47 A **Fibrillation ventriculaire en larges fuseaux, puis retour en rythme sinusal par choc électrique.**

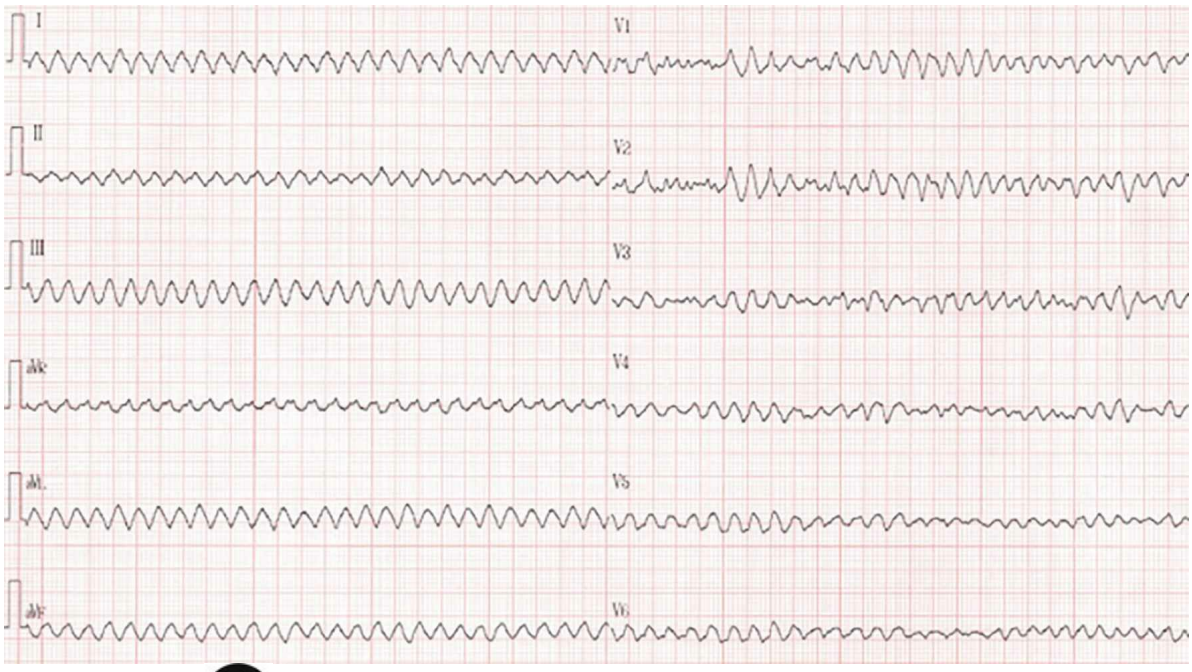


Fig. 15.48 A **Électrocardiogramme d'une fibrillation ventriculaire (FV) en 12D.**Habituellement dans une FV, la perte de connaissance a lieu au bout de quelques secondes

car le débit cardiaque est nul. Cela nécessite un choc électrique externe en urgence. Ici, il s'agit d'un patient qui tolère bien sa FV car il a un cœur artificiel mécanique (Heartmate®), ce qui a permis de réaliser cet ECG 12D. Cette situation est très rare.

Après quelques secondes, le patient perd connaissance, le pouls carotidien est aboli. C'est un arrêt cardiaque (cf. chapitre 21).

L'ECG objective une tachycardie irrégulière à QRS larges polymorphes.

3: Torsades de pointes

C'est une forme particulière de tachycardie ventriculaire polymorphe qui peut s'arrêter spontanément ou dégénérer en fibrillation ventriculaire (fig. 15.49 et 15.50).

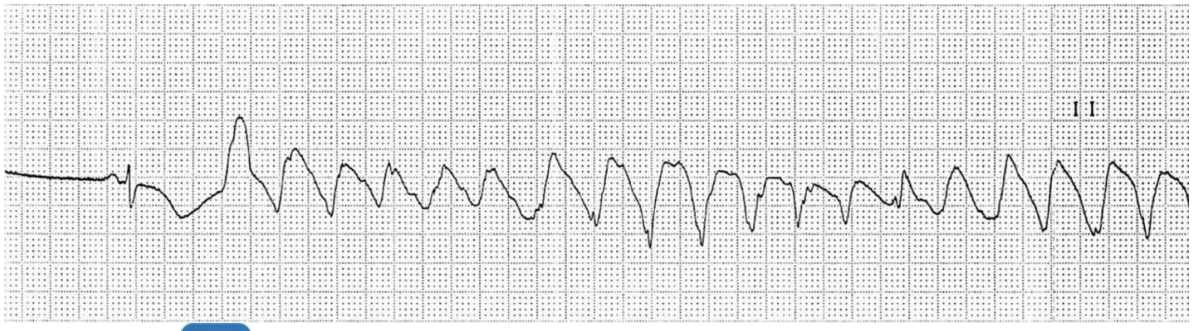


Fig. 15.49 **Torsades de pointes sur QT long.**L'arythmie stoppe d'elle-même quelques secondes plus tard ; une fois installée, elle est indiscernable d'une fibrillation ventriculaire.

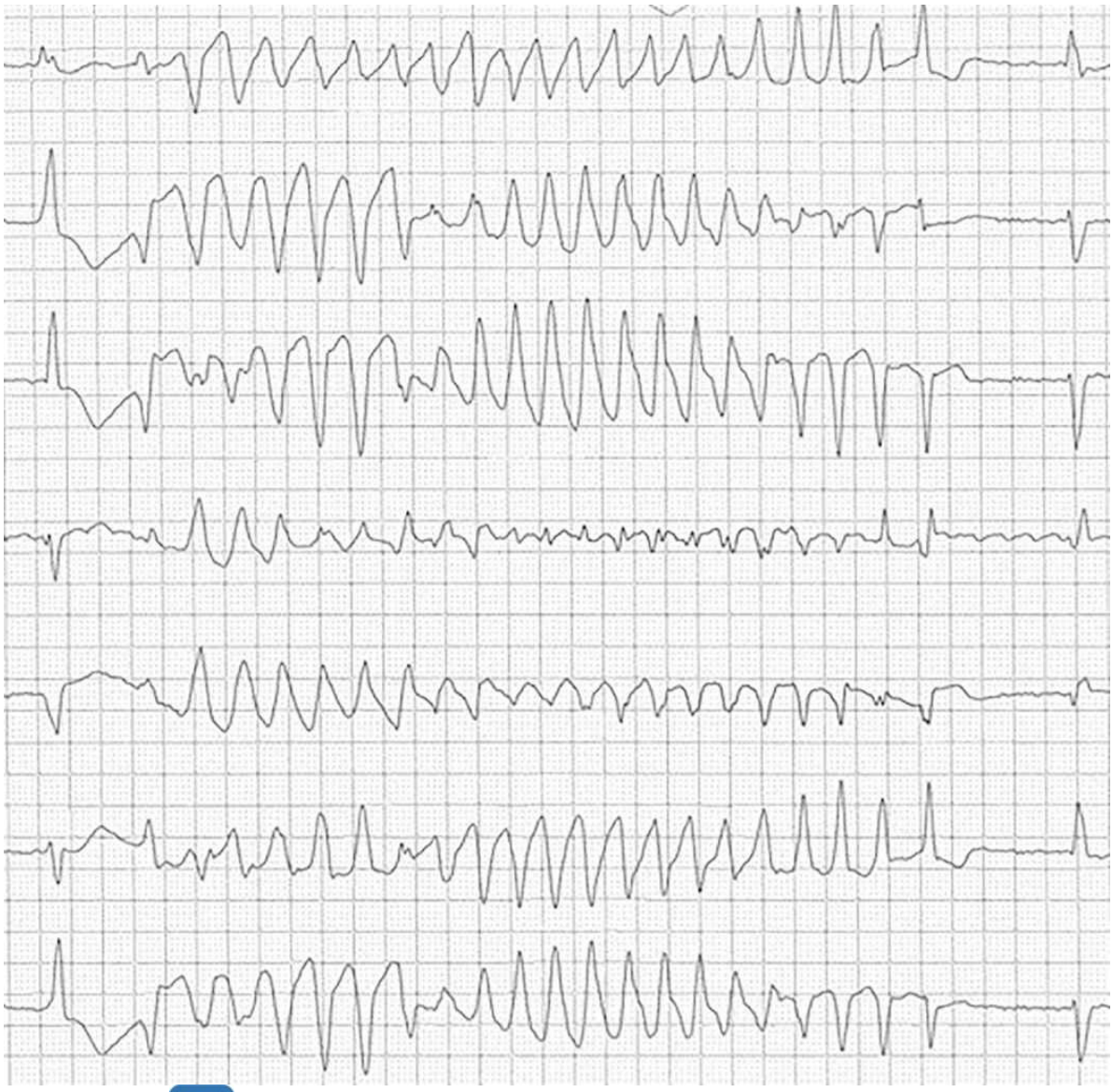


Fig. 15.50 B **Torsades de pointes avec QT normal, déclenché par l'enchaînement de 2 extrasystoles ventriculaires, la 2e tombant sur l'onde T de la 1re.**Fibrillation atriale sous-jacente.

À noter que la torsade de pointes est parfois impossible à différencier de la fibrillation ventriculaire sur l'aspect ECG. Seuls la présence d'un QT long avant le trouble du rythme et le contexte permettent alors de faire le diagnostic (la FV survient surtout en cas d'ischémie ou de cardiopathie évoluée alors que la torsade de pointes survient dans les situations décrites ci-après).

Elle s'observe en cas d'allongement de l'intervalle QT, ce qui est notamment le cas lors :

- • de bradycardie extrême (échappements à QRS larges des BAV bas situés, intoxication en bradycardisant, etc.) ;
- • d'hypokaliémie ;
- • d'hypocalcémie ;
- • d'hypomagnésémie ;
- • d'association de médicaments allongeant l'intervalle QT (cf. Dictionnaire Vidal ; notamment antiarythmiques, psychotropes, antibiotiques, antiémétiques, antipaludéens, etc.) ;

- • de syndrome du QT long congénital (maladie génétique), etc.

C'est pour cette raison qu'une mesure allongée du QT doit alerter sur l'ECG, il faut vérifier les médicaments responsables, le ionogramme afin de corriger l'allongement du QT pour éviter une mort subite.

La prise en charge des torsades de pointes consiste à corriger les troubles ioniques, accélérer la fréquence cardiaque et arrêter les médicaments allongeant le QT.

Un algorithme décisionnel devant une tachycardie est proposé dans la figure 15.51.

Tachycardie = FC > 100 bpm

Irrégulière
= FA
(Diagonstic différentiel = ESA)

Régulière

QRS fins
= supraventriculaire

QRS larges
= ventriculaire jusqu'à preuve du contraire
ou supraventriculaire + bloc de branche

Mauvaise tolérance hémodynamique = Cardioversion électrique externe

Bonne tolérance : manœuvres vagales ± adénosine (si échec)
=> Bloque le NAV (BAV transitoire)
Utile dés que le diagnostic n'est pas évident
Permet de faire le diagnostic précis de la tachycardie dans la majorité des cass

Tachycardie atriale

Démasque l'activité atriale => fait le diagnostic
(car ralentit le passaqe au ventricule)

??? = Activité atriale
Sinusale
Flutter
TAF

Tachycardie jonctionnelle

Arrête la tachycardie
(car bloque la réentrée dépendante du NAV)

Tachycardie ventriculaire

Aucun effet
(car la tachycardie ne dépend pas du NAV)

Diagnostic de certitude TV
= Dissociation AV
= Plus de QRS que d'onde P

Manœuvres vagales ± adénosine
Activité électrique atriale

Fig. 15.51 **Algorithme décisionnel devant une tachycardie.**BAV : bloc atrioventriculaire ; ESA : extrasystole atriale ; FA : fibrillation atriale ; NAV : nœud atrioventriculaire ; TAF : tachycardie atriale focale.

E: Hypertrophies

Ce terme est historique et remonte aux débuts du xxe siècle, il est utilisé ici pour signifier une **augmentation de la quantité de cellules** myocardiques d'une cavité, ce qui peut être la conséquence d'une **dilatation** ou d'un **épaississement** de la paroi de la cavité cardiaque considérée, ou l'association d'une dilatation et d'un épaississement.

Il peut parfois être corrélé au degré de fibrose d'une cavité.

1: Hypertrophies atriales (fig. 15.52)

- • L'hypertrophie atriale droite survient le plus souvent par dilatation. Elle se traduit par une onde P > 2,5 mm en amplitude (souvent pointue) en D2 ou > 2 mm en V1 ou V2.
- • L'hypertrophie atriale gauche est évoquée devant une onde P de durée > 110 ms (en pratique 120 ms). Une composante négative > 40 ms apparaît en V1.

Fig. 15.52 **De gauche à droite : onde P normale, hypertrophie atriale droite, hypertrophie atriale gauche.**

2: Hypertrophie ventriculaire gauche

Comme expliqué plus haut, elle traduit soit une dilatation, soit un épaississement du ventricule gauche (dans les deux cas, le volume de myocarde augmente).

L'indice le plus utilisé est le Sokolow (amplitude de l'onde S en V1 ou V2 + amplitude de l'onde R en V5 ou V6), de valeur normale inférieure à 35 mm.

Dans la forme sévère, il y a une onde T négative souvent associée à un sous-décalage du ST dans les dérivations latérales par anomalie secondaire de la repolarisation (D1, aVL, V5, V6) et disparition de l'onde Q de dépolarisation septale dans les mêmes dérivations.

La déviation axiale est modeste vers la gauche, les QRS peuvent être un peu élargis du fait de la masse myocardique élevée à dépolariser et de la fibrose intramyocardique pouvant retarder la propagation de l'influx, mais restent souvent inférieurs à 120 ms.

Point sémantique

Le terme historique pour la forme sévère est « surcharge systolique » tandis que la modérée est dite « diastolique », sans que ces formes aient une signification sur le mécanisme.

Attention aux aspects trompeurs de pseudo-nécrose en V1 et V2, une HVG électrique importante pouvant donner un aspect QS qui mime une séquelle d'infarctus et/ou un sus-décalage du segment ST (fig. 15.53).

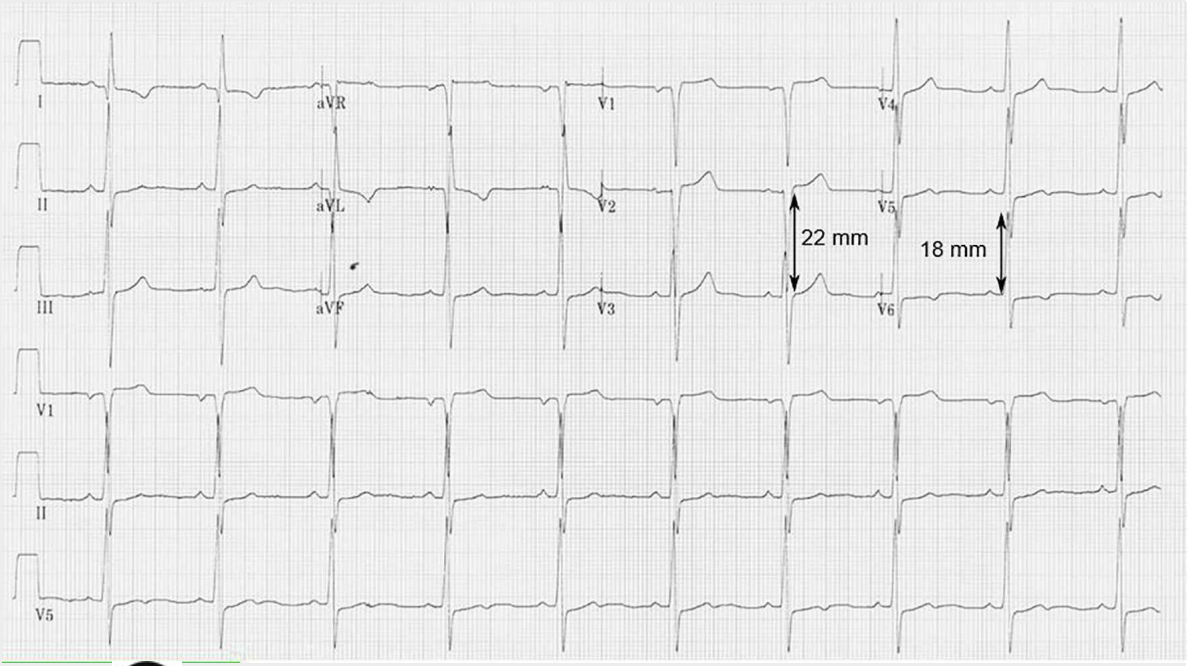


Fig. 15.53 A **Hypertrophie ventriculaire gauche, Sokolow à 40 mm, « pseudo » sus-décalage du segment ST en V1 et V2, onde T négative en D1, aVL, V6.**

L'étiologie la plus fréquente est l'HTA, puis vient le rétrécissement aortique.

3: Hypertrophie ventriculaire droite

B Le même aspect est observé en cas d'hémibloc postérieur gauche ou comme variante de la normale chez les sujets longilignes.

L'intérêt est modeste à l'ère de l'échocardiographie.

Il existe un intérêt clinique chez les patients avec BPCO ou atteinte pulmonaire sévère.

Le signe le plus précoce est une déviation axiale de QRS supérieure à 110° (en pratique 90°). Les autres signes sont :

- • en V1 : onde R ample > 6 mm ;
- • en V5 V6 : onde S ample > 7 mm ;
- • association fréquente à une hypertrophie atriale droite et à un microvoltage chez les patients BPCO.

L'onde T peut être négative et asymétrique en V1, parfois V2, V3 dans les formes sévères, *attention à ne pas confondre avec une ischémie myocardique (aspects trompeurs).*

Il y a souvent un bloc de branche droite associé.

Dans l'embolie pulmonaire, une hypertrophie aiguë peut engendrer un aspect S1Q3T3 correspondant à l'apparition d'une onde S en D1, Q en D3, et T négative en D3 (fig. 15.54).

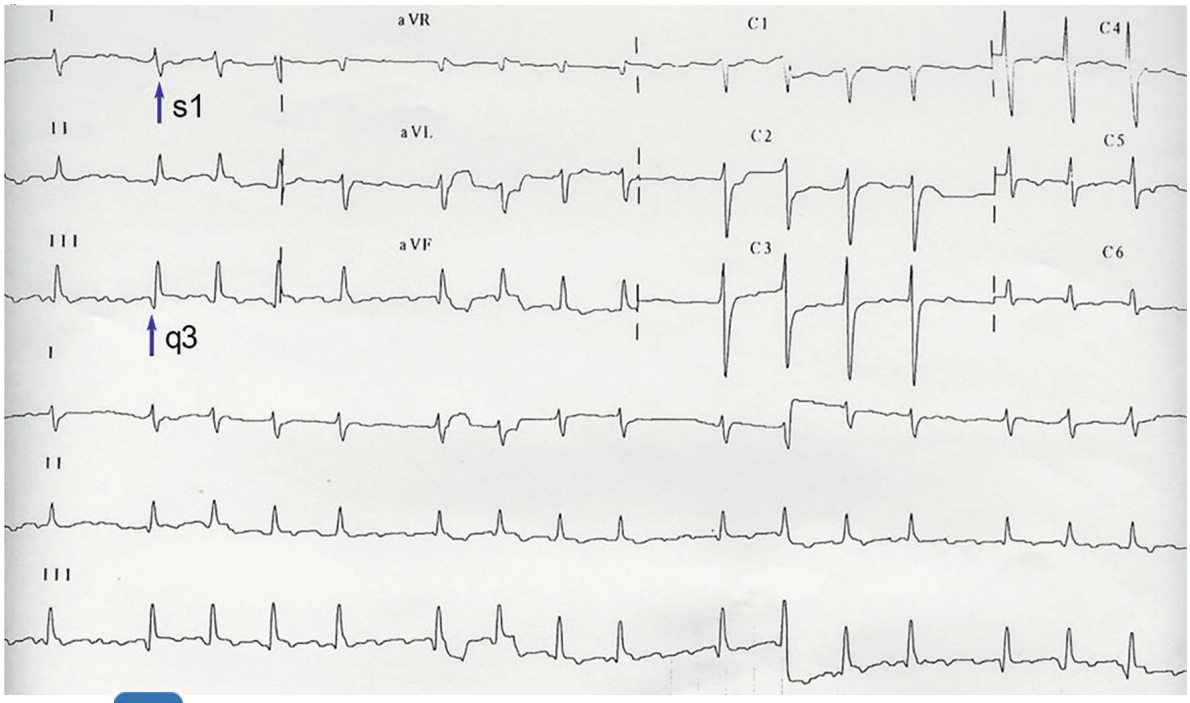


Fig. 15.54 B **Électrocardiogramme pendant une embolie pulmonaire, déviation axiale droite, S1Q3, fibrillation atriale.**

F: Autres pathologies

1: Dyskaliémies

- • A L'hypokaliémie est caractérisée par :
  - – une onde T plate ou négative, diffuse avec ST sous-décalé ;
  - – un QRS normal ;
  - – un allongement de QT, l'apparition d'une onde U (onde supplémentaire derrière T, qui ne doit pas être intégrée dans la mesure du QT) ;
  - – une extrasystole ou une tachycardie ventriculaire, une torsade de pointes, une fibrillation ventriculaire.

- • L'hyperkaliémie est caractérisée par (fig. 15.55) :

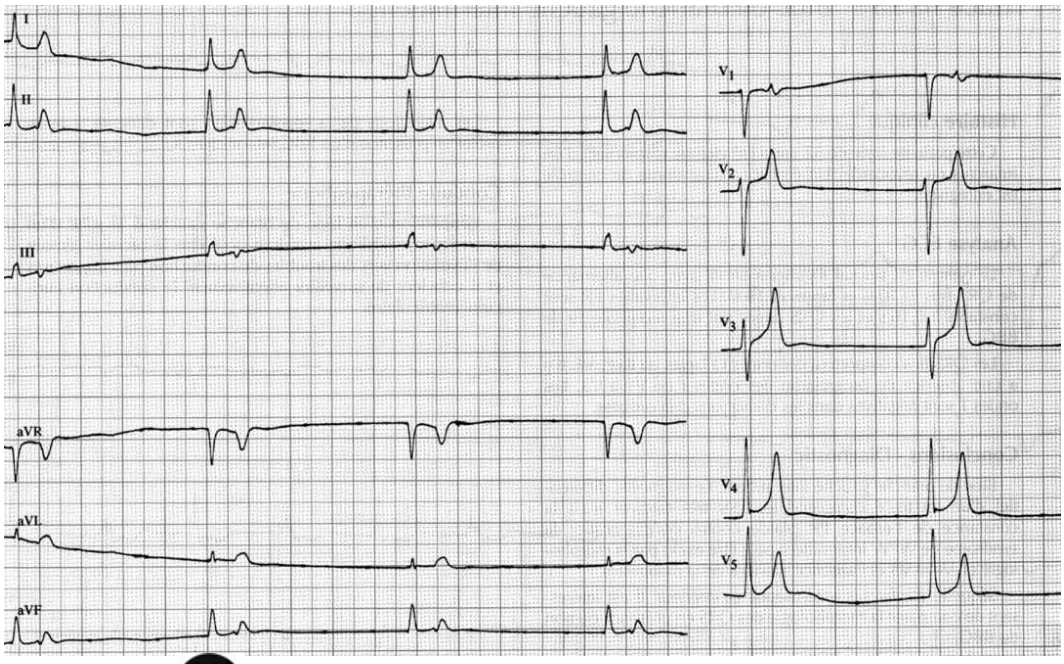


Fig. 15.55 A **Hyperkaliémie avec dysfonction sinusale et échappement jonctionnel.**Les QRS ne sont pas encore larges, mais les ondes T sont géantes.

  - – une onde T ample, pointue et symétrique ;
  - – un allongement de PR ;
  - – un élargissement de QRS ;
  - – un BAV, une tachycardie ventriculaire, une dysfonction sinusale.

2: Péricardites

B L'évolution est classique en quatre phases en cas de péricardite aiguë :

- • phase 1, brève (fig. 15.56) :

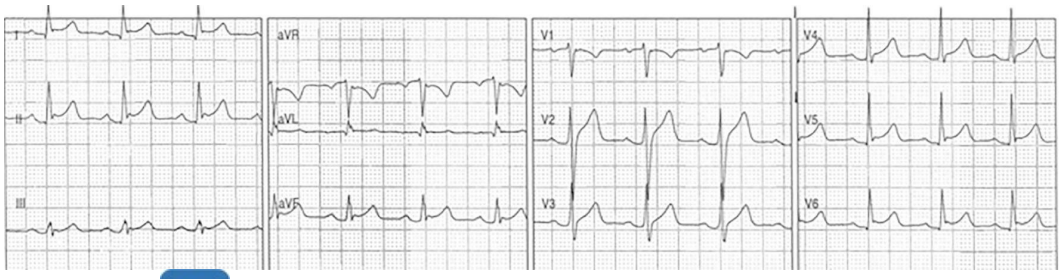


Fig. 15.56 B **Péricardite au stade initial.**Noter ici l'anomalie diffuse du segment ST concave vers le haut, sans image en miroir, et le sous-décalage du segment PQ, bien

visible en V5, V6 et en inférieur.

- – microvoltage (d'autant plus important que la péricardite est liquidienne),
- – sus-décalage de ST typiquement concave vers le haut, diffus, concordant, sans image en miroir,

Attention
Ne pas conclure à tort à une péricardite aiguë devant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST car l'image en miroir peut être absente.

- – sous-décalage de PQ (PR) ;

- • phase 2 : onde T plate dans toutes les dérivations, ST isoélectrique ;
- • phase 3 : onde T négative persistante ;
- • phase 4 : retour progressif à la normale.

3: Préexcitation

Il n'y a de manière physiologique qu'un seul passage entre l'oreillette et le ventricule : le NAV ; le reste du plan de l'anneau isole totalement l'oreillette du ventricule.

Une voie accessoire (faisceau de Kent) est une fibre musculaire ectopique connectant l'atrium au ventricule. Il y a alors 2 passages possibles de l'oreillette au ventricule (par le NAV et par la voie accessoire) avec une compétition entre les deux. Une voie accessoire typique peut conduire dans les deux sens.

Si cette voie accessoire conduit rapidement l'influx de l'oreillette au ventricule, elle donne alors une préexcitation (excitation du ventricule avant la dépolarisation physiologique de cette zone par le NAV).

À l'ECG, on note :

- • un PR court (< 120 ms) ;
- • un élargissement de QRS, par empâtement du pied de QRS = « onde δ » (qui correspond à la partie préexcitée du ventricule) (fig. 15.57) ;

Fig. 15.57 Le passage de l'influx électrique de l'oreillette au ventricule est une compétition entre le passage normal par le nœud atrioventriculaire (NAV) et celui par la voie accessoire (VA), qui se caractérise par une superposition des 2 activations ventriculaires (par le NAV et par la VA) à l'origine de l'onde δ.

- • la dépolarisation ayant été anormale dans cette zone préexcitée, il s'y associe souvent des anomalies de repolarisation dans le territoire de la voie accessoire (fig. 15.58).

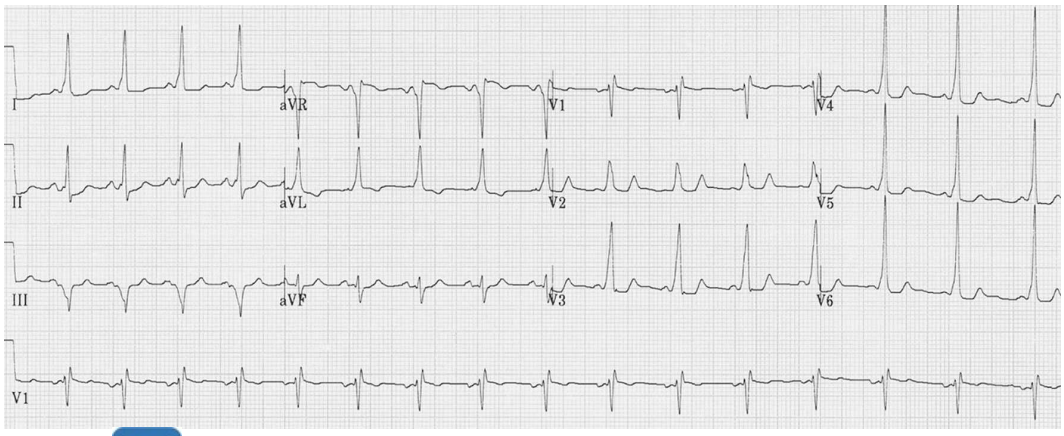


Fig. 15.58 B **Préexcitation ventriculaire sur voie accessoire postérieure droite.**

Le blocage du NAV (par le massage ou l'adénosine) force donc l'influx à ne passer que par la voie accessoire : utile pour la démasquer si la préexcitation est minime. Attention, il ne faut pas le faire en cas de FA.

On parle de syndrome de Wolff-Parkinson-White lorsque cette voie accessoire antérograde occasionne des palpitations par un mécanisme de tachycardie jonctionnelle (cf. supra).

Il existe un risque de mort subite si la perméabilité de la voie accessoire est bonne (période réfractaire courte) car celle-ci ne possède pas de propriété « décrémentielle » comme le NAV, et ne peut donc pas aussi efficacement filtrer l'influx provenant des oreillettes en cas de passage en FA (fig. 15.59), cela entraîne une tachycardie irrégulière à QRS de largeur variable, extrêmement rapide, pouvant dégénérer en FV.

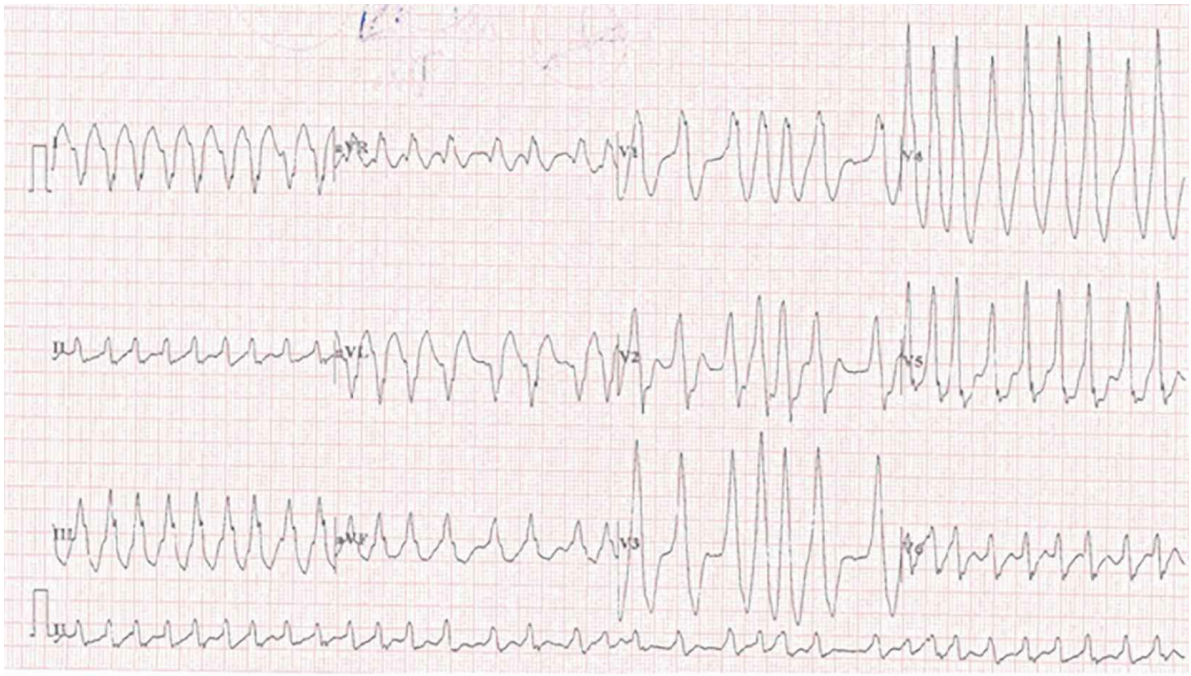


Fig. 15.59 B **Tachycardie irrégulière à QRS larges, de taille variable, dits « en accordéon ».**Association d'une fibrillation atriale rapide avec une voie accessoire qui ne ralentit pas la conduction atrioventriculaire (au contraire du nœud atrioventriculaire) : « super-Wolff ». Il s'agit de la seule autre contre-indication à l'adénosine (avec l'asthme).

4: Maladie coronarienne

Cf. chapitre 5.

Analyse de la repolarisation

Sur un ECG normal, la polarisation des ondes T suit globalement celle des QRS, les ondes T sont positives partout **sauf** en aVR et parfois en V1, aVL ou D3 selon l'orientation anatomique du cœur. Il faut retenir que deux ondes T négatives dans le même territoire signent une pathologie (ex : onde T négatives en D2 et D3 = 2 ondes T négatives dans le territoire inférieur → pathologique).

Syndromes avec sus-décalage de ST (SCA avec ST)

- • Il faut traquer le sus-décalage qui indique le territoire dont la coronaire est occluse, puis chercher le miroir sous la forme d'un sous-décalage et non l'inverse.
- • Attention en cas de sous-décalage en antérieur (V1-V3), il peut s'agir du miroir d'un sus-décalage ST en postérieur (V7-V9), ce qui justifie de réaliser un ECG 18 dérivations devant toute douleur thoracique.
- • Pour considérer qu'un sus-décalage du segment ST est significatif, on exige au moins 2 mm de V1 à V3 et 1 mm dans les autres dérivations.
- • Ce sus-décalage du ST doit être retrouvé sur au moins 2 dérivations adjacentes.
- • Si le sus-décalage de ST englobe l'onde T, il s'agit de l'onde de Pardee.
- • La constatation d'un BBG complet en contexte de douleur thoracique aiguë doit faire éliminer un SCA avec sus-décalage du ST (échographie ± coronarographie).
- • Le sus-décalage régresse rapidement avec la reperfusion et dure plusieurs jours en l'absence de reperfusion ; il peut persister indéfiniment en cas d'évolution anévrismale de la paroi infarcie.
- • L'évolution normale après 48 heures se fait vers une onde T négative dite « ischémique », parfois pendant très longtemps.

À connaître

5 étiologies de sus-décalage du segment ST

- •

SCA avec sus-décalage du segment ST (sus-décalage type onde de Pardee avec un miroir)
- • Anévrisme ventriculaire (le sus-décalage persiste après le SCA lorsque la séquelle d'infarctus est marquée et entraîne un anévrisme ventriculaire)
- • Repolarisation précoce (sus-décalage dans les dérivations inférolatérales)
- • Angor de Prinzmetal (spasme coronarien, semblable au sus-décalage présent dans le SCA avec sus-décalage du segment ST)
- • Péricardite (sus-décalage diffus concave vers le haut sans miroir)

Diagnostics différentiels

- • BBG ou stimulation du ventricule par un pacemaker : dans les dérivations où le QRS est négatif, le segment ST est sus-décalé de manière appropriée.
- • HVG marquée : on peut retrouver un sous-décalage dans les dérivations latérales et un sus-décalage en V1-V2.

Ondes Q de nécrose

- • A Elles apparaissent en principe vers la 6e heure mais peuvent être parfois précoces au cours du SCA avec ST sus-décalé.
- • Elles ne doivent pas faire considérer à tort qu'une reperfusion serait inutile car trop tardive.
- • Elles font au moins 1/3 (ou 1/4) du QRS en amplitude et > 30-40 ms de durée.
- • Elles peuvent être remplacées par un écrêtement ou rabotage de l'onde R, surtout décrit en V2-V3-V4.

Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage de ST

On peut observer :

- • un sous-décalage de ST (courant de lésion sous-endocardique) ;
- • une inversion des ondes T (ischémie sous-épicardique) ;
- • une pseudo-normalisation d'ondes T antérieurement négatives ;
- • un aplatissement des ondes T ;
- • un ECG normal !

Les anomalies peuvent être masquées par un pacemaker.

5: ECG et stimulateur cardiaque

B Les indications de pacemaker sont (fig. 15.60) :

- • les bradycardies symptomatiques pour la dysfonction sinusale, le BAV2 Mobitz I et la bradycardie sinusale ;
- • les BAV infrahissiens (BAV2 Mobitz II et BAV3) même en l'absence de symptôme.

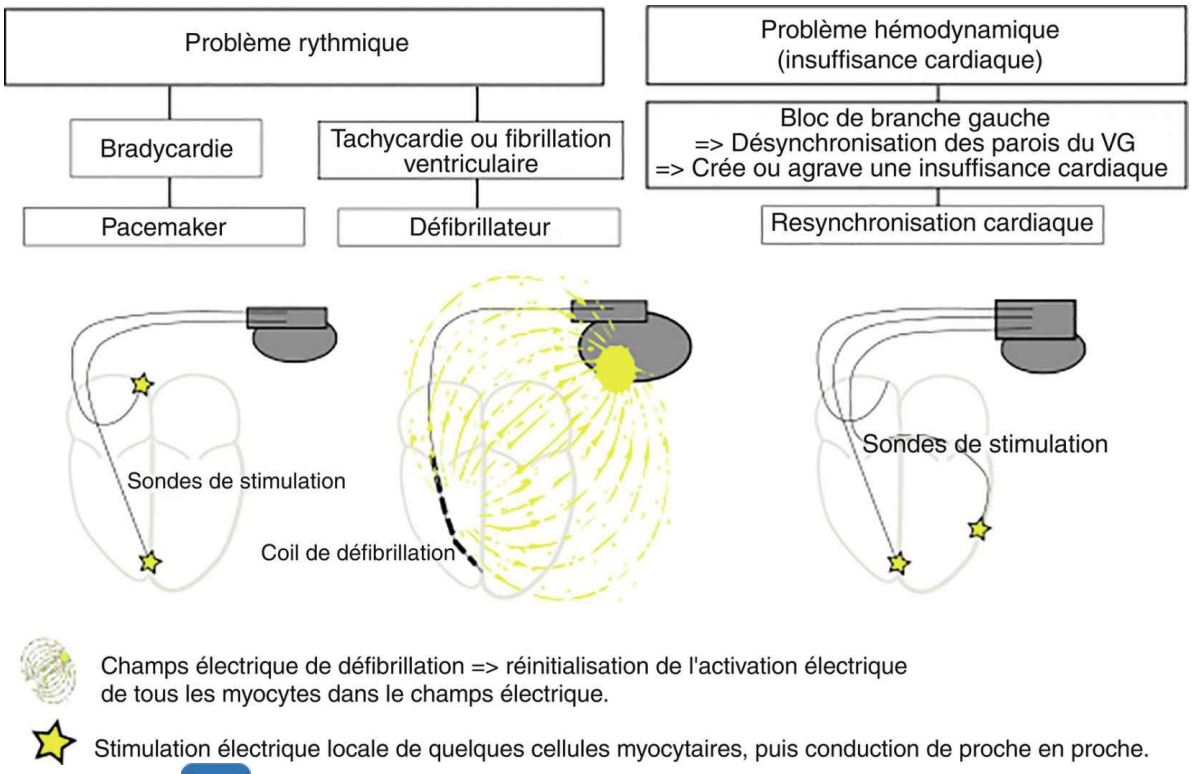


Fig. 15.60 B **Les différentes prothèses cardiaques.** Le défibrillateur fait toujours fonction pacemaker (sauf si sous-cutané). La resynchronisation cardiaque est un stimulateur cardiaque, donc assure toujours la fonction pacemaker. Il est possible d'associer les 3 fonctions : défibrillateur de resynchronisation. VG : ventricule gauche.

Une impulsion de pacemaker dure entre 0,4 et 1 ms, c'est donc très court et il n'y a rien de physiologique qui soit aussi court sur un ECG. On appelle cet influx électrique le *spike* de stimulation, qui est pathognomonique de la présence d'une stimulation cardiaque (pacemaker ou sonde d'entraînement électrosystolique) (fig. 15.61 et 15.62).

Fig. 15.61 B **Électroentraînement ventriculaire, avec spike unipolaire de stimulation devant les QRS.**

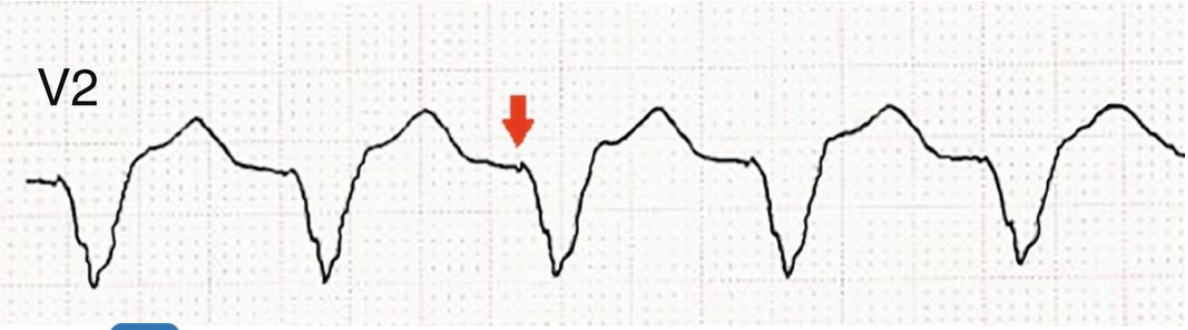


Fig. 15.62 B **Électroentraînement ventriculaire, avec spike bipolaire de stimulation devant les QRS.**

En cas de dysfonction sinusale, le pacemaker stimule l'oreillette (il y a une onde P après le *spike* de stimulation).

En cas de BAV, le pacemaker écoute l'oreillette et stimule le ventricule avec un délai AV programmé, pour synchroniser et le ventricule (il y a un QRS large après le *spike* de stimulation avec un aspect de BBG car la stimulation ventriculaire droite est transmise au reste des ventricules par une conduction de proche en proche, lente, contrairement à la conduction empruntant le réseau de His-Purkinje).

La stimulation se fait entre deux pôles (– et +) qui peuvent être le bout de la sonde et le boîtier (unipolaire : bien visible sur l'ECG de surface) ou entre le bout de la sonde et une autre électrode juste avant le bout de la sonde (bipolaire : peu visible sur l'ECG de surface).

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

C Le télésuivi des prothèses cardiaques (Holter sous-cutané, pacemaker, défibrillateur) devient progressivement un standard. Il consiste en un dispositif à brancher à côté du lit et qui communique avec la prothèse du patient toutes les nuits. En cas d'anomalie du dispositif ou d'anomalie rythmique, une alerte est envoyée sur une plateforme et relayée au médecin. Le télésuivi améliore la prise en charge du patient en raccourcissant la durée de prise en charge, en évitant des hospitalisations et des décès.

II: Indications

A: Monitorage ECG

A Il est indiqué :

- • pour toutes situations d'urgence ou de réanimation et transferts médicalisés ;
- • en surveillance aux soins intensifs cardiologiques pour pathologie aiguë (ex : syndrome coronarien) ;
- • en cas de syncope avec cause rythmique suspectée ;
- • en peropératoire et en salle de réveil post-anesthésique ;
- • pendant certains exercices de réadaptation cardiaque.

B: ECG conventionnel 12 dérivations ou plus

Il est indiqué :

- • systématiquement dans les centres de santé, au moment des bilans de santé ;
- • pour aptitude professionnelle (conducteurs, pilotes) ou sportive (sports à risque ou compétition ou sportifs professionnels) ;
- • en bilan préopératoire chez les patients de plus de 65 ans et pour les patients à risque et interventions à risque ;
- • dans les enquêtes familiales pour certaines cardiopathies héréditaires ;
- • en cas de symptôme : palpitations, douleurs thoraciques, dyspnée aiguë ou chronique, malaise, perte de connaissance ou syncope ;
- • obligatoirement dans le cadre du bilan recommandé de l'hypertension artérielle ;
- • dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques ou de pathologies non cardiaques pouvant donner lieu à des complications cardiovasculaires (ex : surveillance du diabétique, accident vasculaire cérébral).

C: Méthode de Holter

B Elle consiste à réaliser un ECG de longue durée, 2 à 12 dérivations simultanées pour 24 à 96 heures maximum sur support numérique avec analyse en différé (centre de lecture).

Elle est indiquée dans l'évaluation des malaises, syncopes et pertes de connaissance ou des palpitations épisodiques lorsque l'ECG standard n'a pas apporté de diagnostic et *lorsqu'il y a une probabilité que les symptômes se répètent pendant la durée de l'enregistrement.*

En cas de symptômes rares, on utilise les méthodes de très longue durée d'ECG ambulatoire jusqu'à 21 jours, ou des enregistreurs d'évènements où l'on fait un ECG en cas de symptôme (outils dédiés ou montres connectées ECG).

Les moniteurs électrocardiographiques implantables (MEI) plus souvent appelés Holters sous-cutanés permettent un suivi jusqu'à 3 ans, ils sont employés pour les diagnostics étiologiques de syncopes inexpliquées ou de FA silencieuse (cf. chapitre 13).

L'enregistrement Holter de 24 heures est aussi utilisé pour :

- • évaluer l'efficacité thérapeutique des médicaments bradycardisants ;
- • la surveillance ou le réglage des pacemakers ;
- • évaluer le risque rythmique par détection de salves de tachycardies ventriculaires asymptomatiques après infarctus ou dans les cardiomyopathies.

Item 18. Santé et numérique

De plus en plus de patients disposent d'outils diagnostics connectés (montres connectées, smartphones, etc.) qui permettent soit un recueil de la fréquence cardiaque, soit l'enregistrement d'un tracé ECG sur une dérivation, souvent de bonne qualité. Ces nouveaux outils facilitent grandement le diagnostic des palpitations peu fréquentes, difficiles à documenter par un Holter classique.

Points clés

- • On regarde *en premier la fréquence cardiaque* et décide si elle est normale, trop lente (bradycardie < 60 bpm) ou trop rapide (tachycardie > 100 bpm), on détermine si le rythme est sinusal ou non.
- • On détermine les temps de conduction (PR, QRS, QT), l'axe électrique des QRS et on analyse la repolarisation.
- • En cas de bradycardie, on recherche une dysfonction sinusale (activité atriale lente ou inexistante) et/ou un BAV (intervalle PR trop long ou ondes P bloquées, puis on précise le degré et le type).
- • Le diagnostic de bloc de branche se fait sur la durée du QRS (positif V1 = droit, négatif V1 = gauche), le diagnostic d'hémibloc se fait sur l'axe du QRS. Les blocs de branche ne donnent pas de bradycardie.
- • Devant un QRS large, on ne doit pas confondre le diagnostic de bloc de branche (sans conséquence immédiate) avec celui de TV (mortelle si non prise en charge).
- • En cas de tachycardie, on examine la largeur des QRS et la régularité, puis on utilise dans la majorité des cas des manœuvres vagales ou de l'adénosine.
- • La fibrillation atriale est le seul diagnostic en cas de tachycardie complètement irrégulière à QRS fins.
- • On ne doit pas évoquer un flutter atrial dès que les mailles de fibrillation atriale sont amples. L'activité atriale du flutter est monomorphe.
- • Toute tachycardie régulière à QRS larges est une TV jusqu'à preuve du contraire.
- • L'indice de Sokolow est à retenir comme bon marqueur d'hypertrophie ventriculaire gauche, en se souvenant que ce diagnostic peut s'associer à des anomalies de repolarisation.
- • Au cours des SCA avec ST, il ne faut pas confondre la lésion et son miroir, une onde de Pardee avec un élargissement de QRS, ou évoquer à tort une péricardite aiguë.

Réflexes transversalité

- • Item 232 – Fibrillation atriale
- • Item 236 – Troubles de la conduction intracardiaque
- • Item 237 – Palpitations
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus
- • Item 342 – Malaises, perte de connaissance, crise convulsive chez l'adulte

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 546.

Pour en savoir plus

Bordachar P, Ploux S, Strik M. ECG tome I. ECG normal et pathologique – ECG des douleurs thoraciques – ECG des cardiomyopathies, Mérignac : Stimuprat.

Bordachar P, Denis A, Strik M. ECG tome II. Troubles de la conduction – Troubles du rythme. Mérignac : Stimuprat.

	Taboulet P. Électrocardiogramme de A à Z. e-cardiogram.com

Chapitre 16: Item 237
Palpitations

- I Définition et diagnostic
- II Diagnostic de gravité
- III Diagnostic étiologique
- IV Étiologies les plus fréquentes

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **44** Hyperthermie, fièvre.
3. **49** Ivresse aiguë.
4. **161** Douleur thoracique.
5. **162** Dyspnée.
6. **165** Palpitations.
7. **166** Tachycardie.
8. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
9. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
10. **194** Analyse du bilan thyroïdien.
11. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition des palpitations	Description et champ syndromique

A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité et diagnostiques ECG urgents	Connaître les symptômes alarmants et les diagnostics ECG urgents de SCA et de TV
A	Diagnostic positif	Connaître la notion de parallélisme électroclinique	Corrélation entre l'ECG et la clinique, stratégie de mise en évidence du diagnostic ECG
B	Examens complémentaires	Connaître les modalités des examens complémentaires de la prise en charge initiale	Savoir réaliser les examens complémentaires : données biologiques et autres examens complémentaires de 1re intention
A	Étiologies	Identifier les extrasystoles	Définition, diagnostic ECG, contextes à risque et causes courantes
A	Étiologies	Identifier la tachycardie sinusale	Contextes de tachycardie sinusale adaptative
A	Étiologies	Identifier les tachycardies jonctionnelles	Description clinique, ECG
B	Étiologies	Identifier le Wolff-Parkinson-White	Diagnostic ECG
B	Étiologies	Identifier la névrose cardiaque	Causes psychiatriques, attaques de panique

I: Définition et diagnostic

A: Définition

A Les palpitations correspondent à :

- • une perception anormale d'un rythme ou de battements cardiaques normaux ou anormaux, « cœur se débattant » dans la poitrine ;
- • la sensation que le cœur bat trop fort ou trop vite ou irrégulièrement.

La localisation de ces battements n'est pas spécifique et varie en fonction des patients : latérocervicale le long des axes carotidiens, précordium, latérothoracique, médiothoracique, etc.

Il s'agit d'un symptôme très peu spécifique regroupant des situations cliniques au pronostic extrêmement variable (de la tachycardie sinusale réflexe sans caractère pathologique à la tachycardie ventriculaire compromettant la survie du patient).

C'est un trouble subjectif témoignant ou non d'une anomalie cardiaque souvent anxiogène.

B: Diagnostic

La réalisation d'une enquête minutieuse est indispensable afin d'établir un diagnostic positif de ces symptômes. Le bilan doit donc permettre de rechercher l'étiologie mais également d'évaluer la tolérance, le pronostic et d'apprécier le risque d'arythmie maligne et de mort subite.

L'interrogatoire est le premier temps de l'examen clinique. Il est indispensable et permet le plus souvent une orientation diagnostique ou tout du moins d'énoncer différentes hypothèses.

Il doit donc faire préciser :

- • la durée de l'épisode : secondes, minutes, heures ?
- • l'existence d'un facteur déclenchant ;
- • le mode de début et fin : brutal ou progressif ?
- • le caractère permanent ou paroxystique ;
- • la survenue à l'effort ou au repos ;
- • la fréquence des crises ;
- • le caractère régulier ou irrégulier des sensations anormales ;
- • la sensation d'éréthisme ;
- • l'existence d'antécédents cardiovasculaires laissant suspecter la présence d'une cardiopathie (infarctus du myocarde, HTA, myocardiopathie, etc.) ;
- • l'existence d'antécédents familiaux de mort subite (syndrome de Brugada, QT long, dysplasie arythmogène du ventricule droit, etc.) ;
- • la prise d'un traitement antiarythmique, d'un traitement allongeant le QT.

Il est souvent utile de faire mimer la perception en demandant au patient de tapoter avec son doigt sur le bord d'une table.

II: Diagnostic de gravité

Devant toutes palpitations, il est nécessaire d'éliminer un diagnostic de gravité mettant en jeu le pronostic vital du patient par le biais d'une arythmie ventriculaire potentiellement létale (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).

A: Anamnèse alarmante

Une nouvelle fois, l'interrogatoire est primordial. Il doit rechercher des critères de gravité associés à une potentielle cardiopathie.

C'est le cas si elle révèle :

- • des antécédents personnels :
  - – d'infarctus du myocarde, d'HTA ou d'autre cardiopathie,
  - – connus de trouble du rythme,
  - – d'appareillage par un stimulateur ou un défibrillateur ;
- • des antécédents familiaux de mort subite, surtout chez l'enfant ou l'adolescent. Un antécédent familial de mort subite du nourrisson ou avant 35 ans oriente vers des arythmies de cause génétique (faire l'arbre généalogique), par exemple : syndrome de Brugada, QT long, dysplasie arythmogène du ventricule droit ;
- • la prise d'un traitement antiarythmique, ou d'un traitement allongeant le QT.

B: Signes cliniques de gravité

Il est nécessaire de rechercher dans ce cadre des signes cliniques de gravité qui peuvent traduire la mauvaise tolérance clinique d'une tachycardie associée à une baisse du débit cardiaque ou à une potentielle complication de cette arythmie. Ce sont :

- • une tachycardie avec une fréquence cardiaque > 150 bpm ;
- • une hypotension artérielle, des signes d'hypoperfusion périphérique ;
- • un angor (parfois fonctionnel) ;
- • des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée) ;
- • des signes neurologiques évocateurs d'un infarctus cérébral (embolie sur fibrillation atriale) ;
- • un trouble de conscience ;
- • une syncope/lipothymie.

C: Électrocardiogramme

Il constitue la pierre angulaire de la prise en charge diagnostique.

L'ECG initial est le plus souvent normal. Il doit cependant être réalisé de manière systématique car il peut permettre le diagnostic en cas de symptômes concomitants ou apporter des signes ECG permettant de suspecter une étiologie aux palpitations.

L'objectif est également d'obtenir un ECG en crise de palpitations.

Il évoque une urgence absolue s'il met en évidence :

- • une tachycardie régulière à QRS large, c'est-à-dire TV jusqu'à preuve du contraire, imposant de se préparer à réanimer ;
- • une autre anomalie ECG grave :
  - – anomalie de repolarisation faisant craindre un SCA, surtout en cas de « gêne » thoracique, mais le tableau peut correspondre à un angor fonctionnel (surtout en cas de FC > 200 bpm),
  - – tachycardie à QRS fins > 150 bpm mais avec signes cliniques de gravité.

Lors d'un épisode de tachycardie, la réalisation de manœuvres vagales ou l'injection d'adénosine (Striadyne®, Krénosin®) en

flash (contre-indication dans l'asthme et HTA non contrôlée) permet de bloquer transitoirement le nœud atrioventriculaire et donc :

- • peut permettre d'interrompre brutalement la tachycardie : très évocateur d'une tachycardie jonctionnelle (réentrée intranodale ou tachycardie sur voie accessoire) ;
- • peut ralentir la fréquence ventriculaire et permettre de mieux visualiser l'activité atriale (fibrillation auriculaire, flutter atrial, tachycardie atriale) ;
- • n'a généralement pas d'effet sur la fréquence ventriculaire lors d'une tachycardie ventriculaire.

D: Autres examens

Il est nécessaire également de rechercher une cardiopathie sous-jacente responsable des palpitations.

B L'échographie cardiaque transthoracique est systématique (cinétique ventriculaire gauche, fraction d'éjection ventriculaire gauche, cardiopathie dilatée, hypertrophiée, taille des oreillettes, etc.) et peut être complétée en fonction du contexte et de l'étiologie suspectée par une IRM, une épreuve d'effort, une coronarographie, etc.

III: Diagnostic étiologique

A: Principes

Trois principes fondamentaux sont nécessaires pour tenter de poser le diagnostic étiologique :

1. 1. rechercher une cardiopathie sous-jacente (cf. supra). Si ce n'est pas le cas, on aboutit alors au diagnostic de palpitations sur cœur sain ;
2. 2. rechercher une cause extracardiaque si le bilan cardiovasculaire est normal ;
3. 3. établir une corrélation électroclinique. Cette corrélation correspond à la concordance entre les symptômes (palpitations) et des anomalies ECG.

B: Moyens

Il est nécessaire d'utiliser tous les moyens à notre disposition lors des différents temps de l'examen clinique et paraclinique pour établir ce diagnostic étiologique :

1. 1. on procède à l'interrogatoire et à l'examen cardiovasculaire (cf. supra) mais on recherche aussi :
   - – une cause extracardiaque :
     - – excitants : alcool, tabac, cocaïne, amphétamines, etc.,
     - – prise de sympathomimétiques, d'hormones thyroïdiennes, etc.,
     - – signes de grossesse,
     - – hyperthyroïdie,
     - – fièvre,
     - – déshydratation,
     - – signes en faveur d'un syndrome d'apnées du sommeil ;
   - – les éléments suivants aidant à l'orientation :
     - – une crise polyurique finale, qui évoque une tachycardie jonctionnelle,
     - – un début brutal et une fin brutale, un démarrage au changement brusque de position qui évoquent une tachycardie jonctionnelle ;
2. 2. la réalisation des examens paracliniques est simple :
   - – on réalise des tests biologiques de routine : ionogramme, NFS, alcoolémie, β-HCG, TSH notamment, etc. ou selon le contexte ;
   - – l'échocardiographie est systématique (cf. supra),
   - – les autres examens sont à adapter en fonction du contexte et des hypothèses diagnostiques : IRM myocardique, épreuve d'effort afin de reproduire les palpitations lorsqu'elles surviennent exclusivement à l'effort, coronographie en cas de doute sur une atteinte ischémique.

C: Corrélation électroclinique : ECG percritique

Comme pour les syncopes, l'objectif de tout médecin dans le cadre des palpitations est d'obtenir une corrélation électroclinique entre un tracé ECG et les palpitations.

Pour cela, différentes méthodes sont disponibles. Il est nécessaire de s'adapter à la fréquence de survenue des crises de palpitations.

Plus la durée de l'enregistrement est longue, plus la sensibilité est élevée (c'est-à-dire la probabilité de pouvoir réaliser cette corrélation et donc d'enregistrer un tracé concomitant des palpitations). Les différentes options vont de l'ECG 12 dérivations classique durant 10 secondes au Holter implantable d'une durée de vie de 3 à 5 ans.

1: ECG 12 dérivations de repos

Cette corrélation électroclinique est rarement obtenue sur un ECG 12 dérivations aux urgences ou à la consultation. Cependant, certains signes électriques sont à rechercher sur un ECG de repos (fig. 16.1) :

- • la présence d'extrasystoles supraventriculaires devant faire rechercher une fibrillation atriale, un flutter atrial ou une tachycardie atriale focale ;
- • la présence d'une extrasystole ventriculaire devant faire rechercher une tachycardie ventriculaire ;
- • un aspect électrique de syndrome de Brugada, de cardiopathie ischémique, de voie accessoire (préexcitation), de syndrome du QT long (torsade de pointes), de cardiomyopathie hypertrophique, de repolarisation précoce.

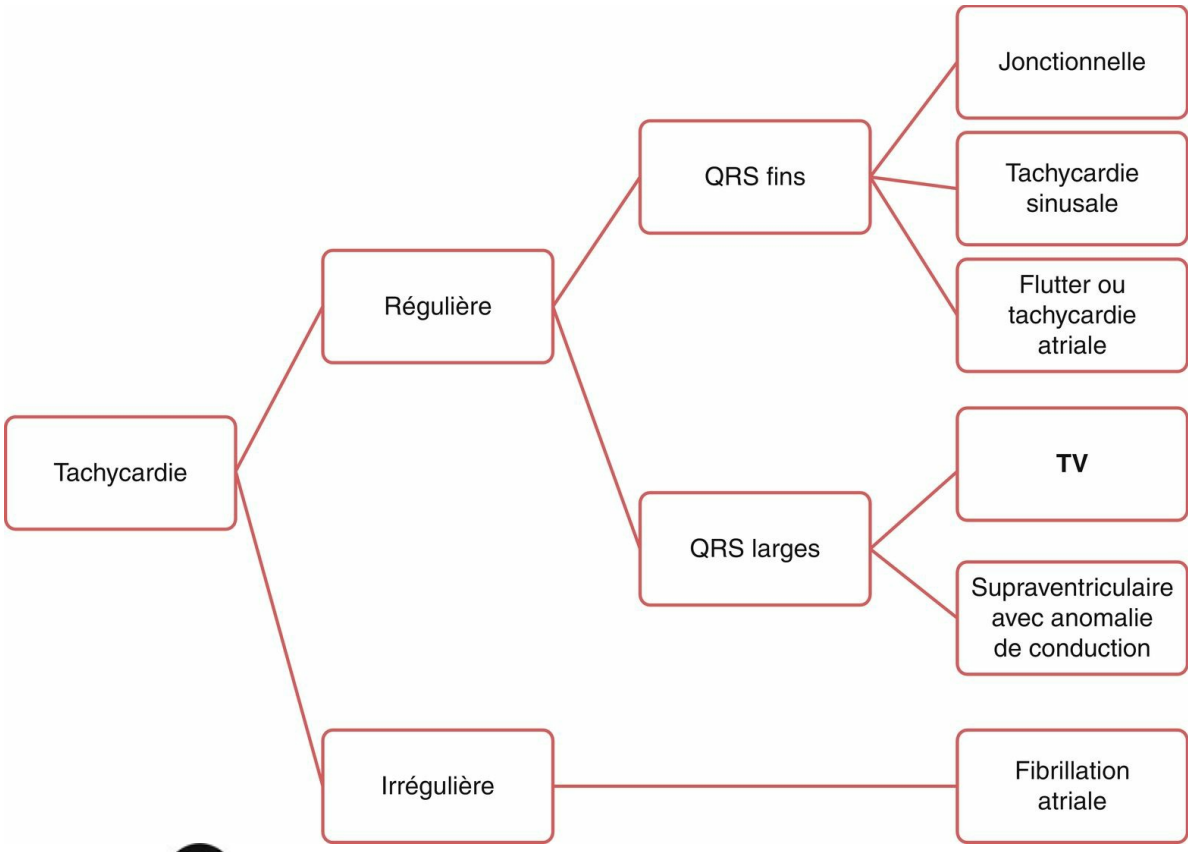


Fig. 16.1 **Démarche diagnostique devant un électrocardiogramme en tachycardie.**TV : tachycardie ventriculaire.

2: Holter ECG

La méthode de Holter est intéressante si les palpitations surviennent fréquemment, cet enregistrement peut varier de 24 à 96 heures (fig. 16.2).

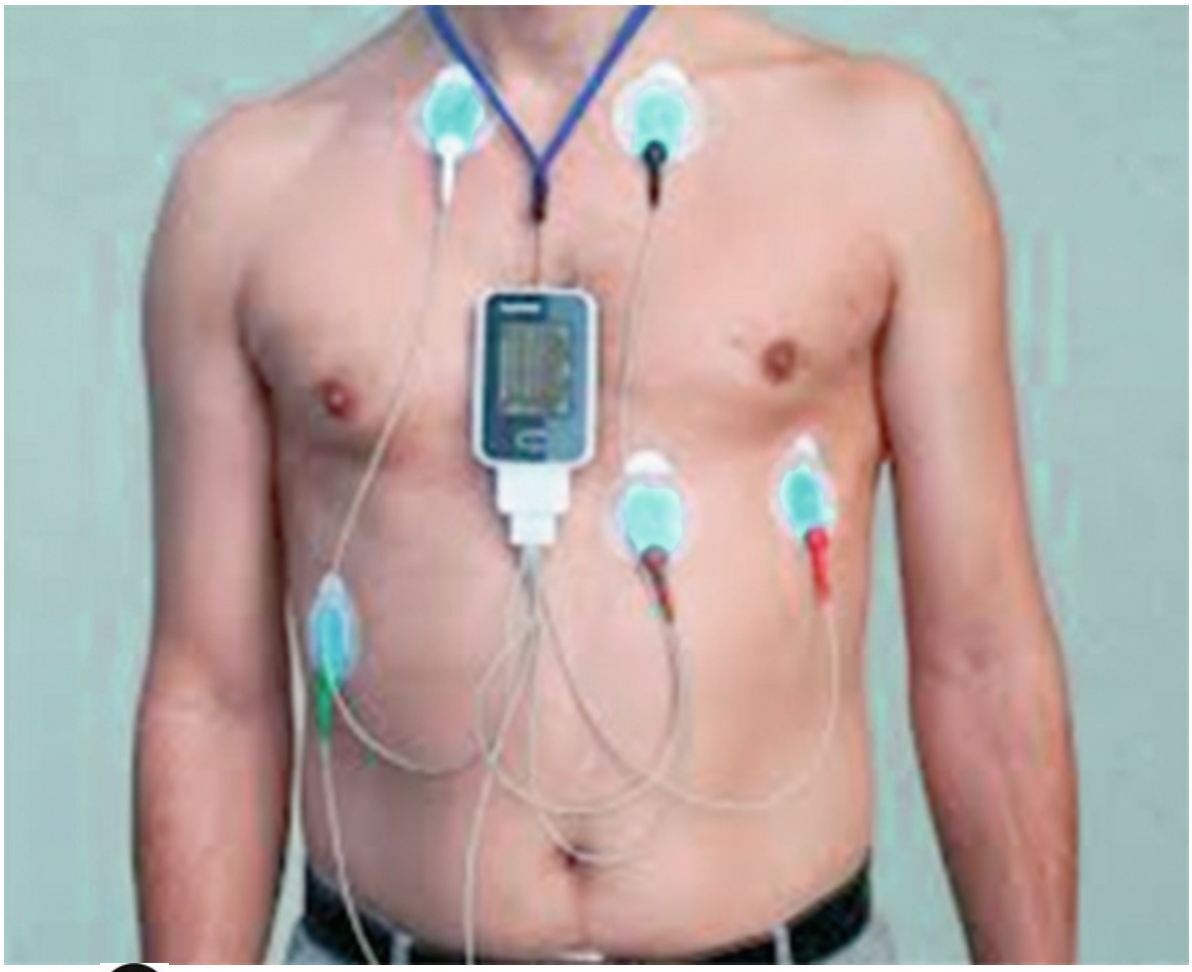


Fig. 16.2 A Holter ECG.

3: ECG ambulatoire de longue durée (jusqu'à 21 jours)

Il est intéressant de le réaliser en cas de palpitations peu fréquentes (< 1 fois/semaine) (fig. 16.3).

Fig. 16.3 A Découverte de fibrillation atriale paroxystique sur Holter ECG longue durée.

4: Holter implantable

Lors des crises peu fréquentes, il permet une surveillance de 3 à 5 ans. Il est implanté lors de consultations dans une position parasternale sous-cutanée. Il enregistre la survenue d'anomalies électriques (asystolie, bradycardie ou tachycardie) (fig. 16.4). Un moniteur est également remis au patient afin d'essayer d'établir la corrélation électroclinique.

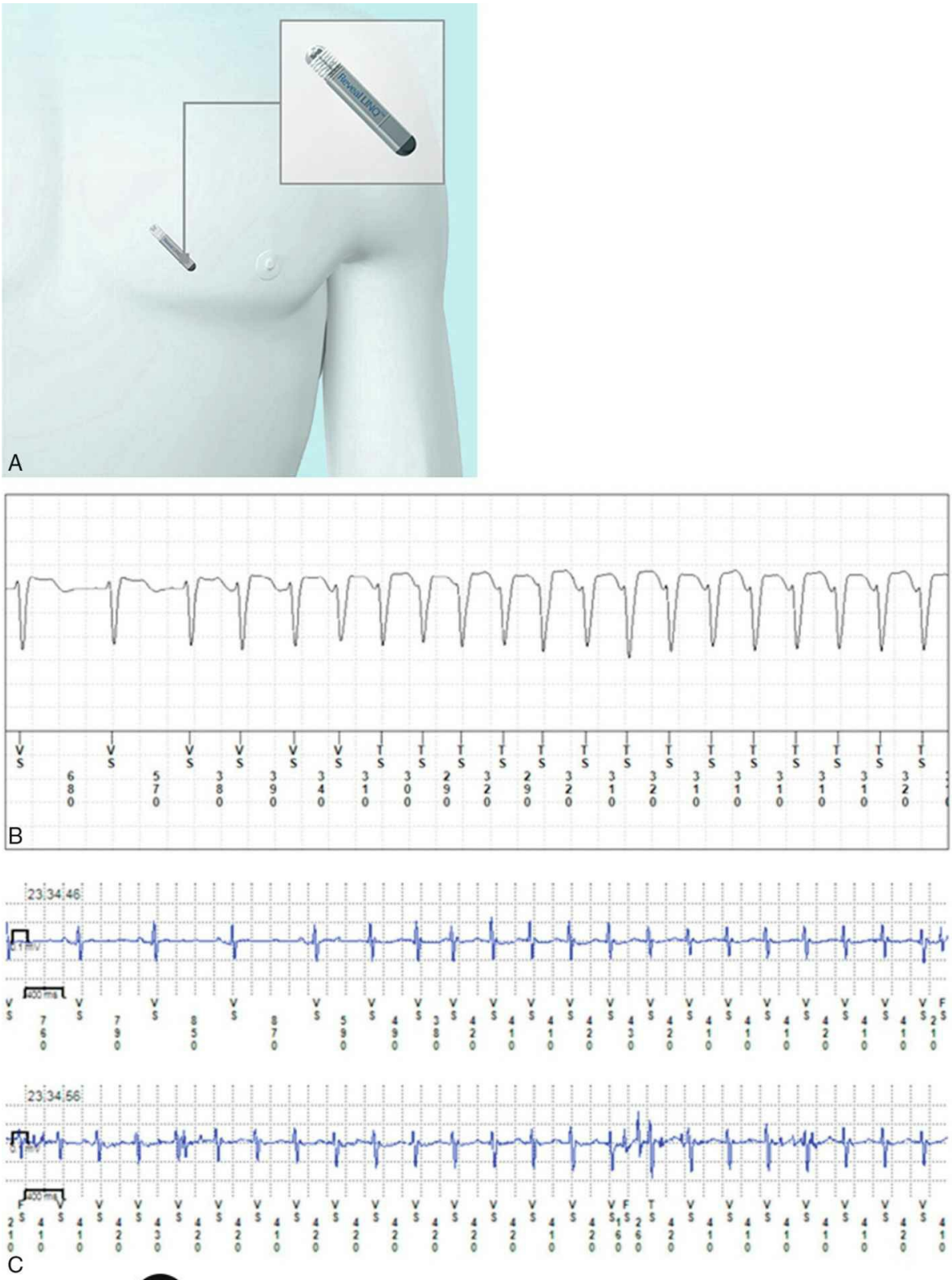


Fig. 16.4 **Femme de 28 ans présentant des palpitations : implantation de Holter (A), découverte de tachycardies jonctionnelles concomitantes des symptômes (B, C).**La figure 16.4A, Système Reveal LINQ™, a été reproduite avec l'aimable autorisation de la société

Medtronic.

Il peut enfin être suivi à distance par la télécardiologie (cf. items 17 et 18).

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé

Item 18. Santé et numérique

Montres connectées

La possibilité d'obtenir un tracé ECG à partir d'au moins 2 électrodes placées sur une montre connectée ou un smartphone permet d'obtenir des tracés d'excellente qualité (fig. 16.5). Ces montres permettent d'obtenir classiquement un tracé simple piste D1 de manière automatique ou par action du patient lorsqu'il ressent les symptômes. Cela permet une nouvelle fois d'établir une corrélation électroclinique.

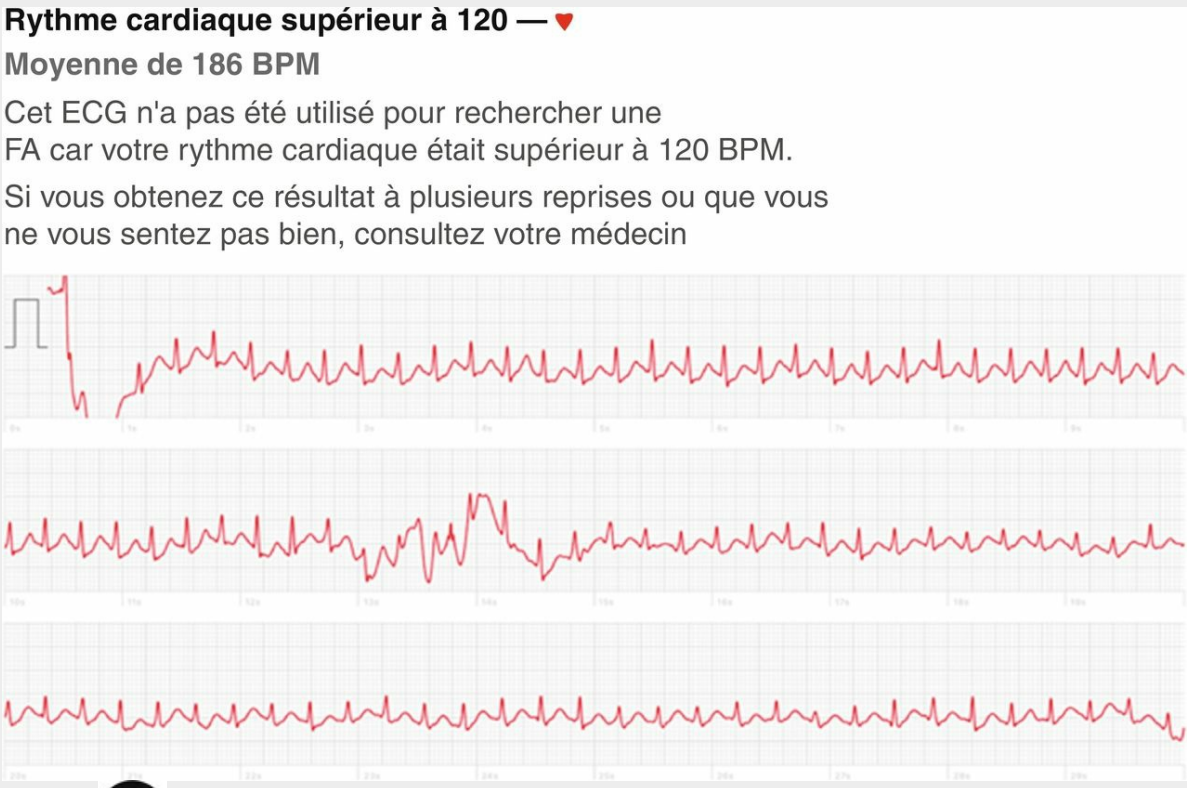


Fig. 16.5 A **Tachycardie jonctionnelle enregistrée sur une montre connectée.**

D: Autres examens complémentaires

B Ils peuvent se discuter sur avis spécialisé.

1: Étude électrophysiologique endocavitaire

- • Son intérêt premier est diagnostique. On recherche la présence éventuelle d'une dualité nodale (en faveur d'une tachycardie par réentrée intranodale ou TRIN), d'une voie accessoire, de déclencher un trouble du rythme supraventriculaire par stimulation de l'oreillette droite, ou un trouble du rythme ventriculaire par stimulation programmée du ventricule droit (SVP, en 2 sites : apex et infundibulum pulmonaire).
- • Son intérêt est d'autre part thérapeutique car elle permet de traiter dans un même temps une arythmie atriale, une TRIN, une voie accessoire, etc.

2: Épreuve d'effort

Elle présente un intérêt double en cas de doute sur un angor mais aussi pour documenter les palpitations si elles surviennent à l'effort.

3: Autres examens

Ils sont réalisés en fonction du contexte et des hypothèses diagnostiques soulevées : IRM myocardique, coronarographie, tests médicamenteux (ex : isoprénaline, ajmaline), potentiels tardifs ventriculaires (dysplasie arythmogène du ventricule droit).

IV: Étiologies les plus fréquentes

A: Extrasystoles

Une extrasystole correspond à une activation prématurée ectopique par rapport à la fréquence attendue. Elles peuvent être supraventriculaires ou ventriculaires.

Elles peuvent présenter un repos compensateur (total équivalent à une double période) ou être interpolées (absence de repos compensateur). Elles peuvent être monomorphes (morphologie identique) ou polymorphes (différentes morphologies).

Les extrasystoles peuvent être isolées, bigéminées (alternance entre un complexe « normal » et une extrasystole) ou trigéminées (alternance de deux complexes « normaux » et une extrasystole) (fig. 16.6 et 16.7).

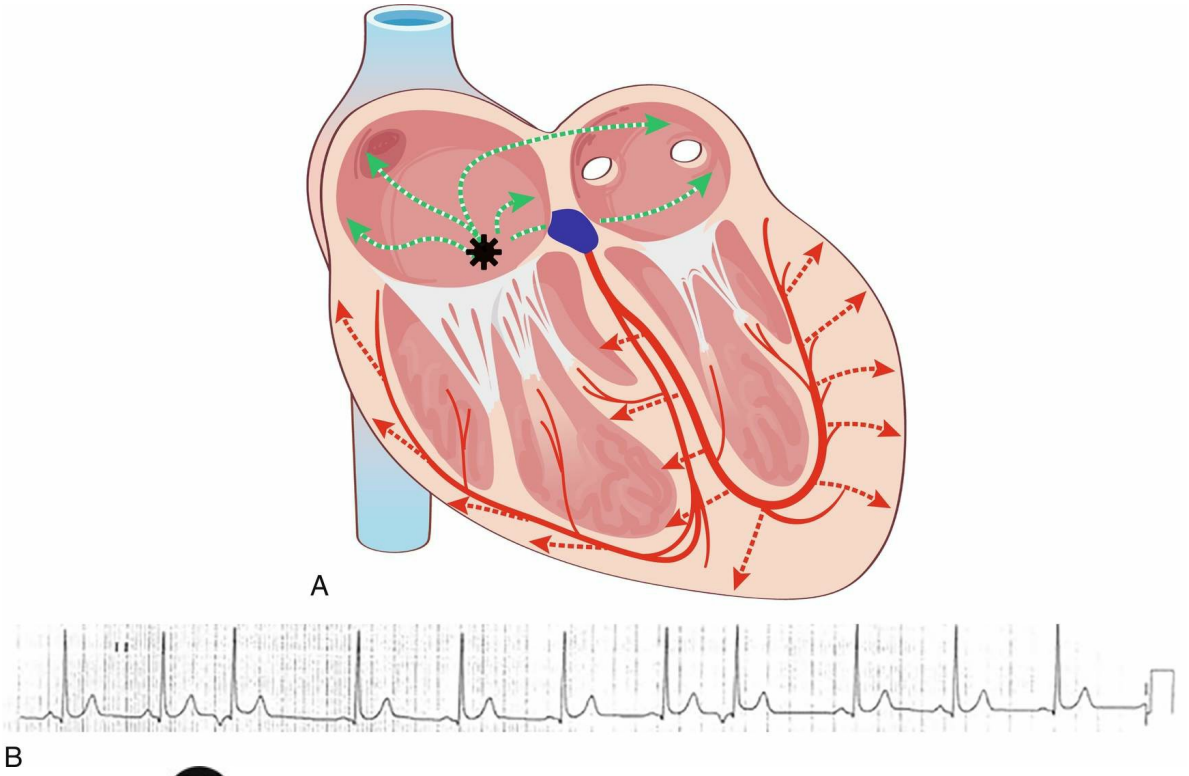


Fig. 16.6 A **Extrasystole atriale : battement atrial prématuré et ectopique.**Figure 16.6A : dessin de Carole Fumat

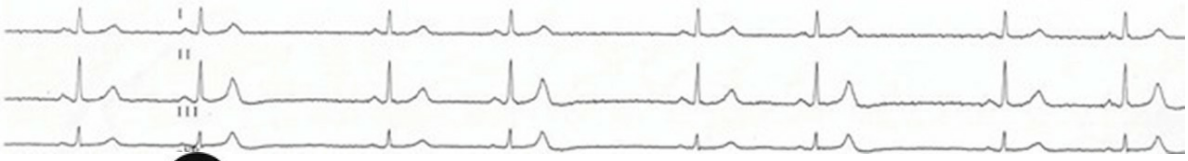


Fig. 16.7 A **Patient adressé pour bradycardie au pouls.**Trigéminisme atrial : 2 activations sinusales/1 extrasystole atriale : l'extrasystole atriale est difficile à identifier car l'onde T (plus ample) est bloquée (non suivie d'un complexe QRS).

Elles ne constituent pas un élément pathologique en elles-mêmes, mais doivent faire rechercher une cardiopathie sous-jacente ou une pathologie extracardiaque.

Parmi les causes extracardiaques, on trouve :

- • alcoolisation ;
- • électrocution ;
- • pathologies respiratoires ;
- • hyperthyroïdie ;
- • anomalie électrolytique ;
- • anxiété, dépression ;

- • grossesse ;
- • syndrome d'apnées du sommeil.

Par ailleurs, toutes les cardiopathies peuvent donner des extrasystoles. Il est nécessaire de bien analyser l'aspect de l'extrasystole mais aussi l'ECG de repos pour rechercher une cardiopathie sous-jacente. Un bilan de base morphologique par échocardiographie transthoracique, une épreuve d'effort et un Holter ECG (afin de mesurer la charge en extrasystole, les différentes morphologies, la présence de couplage court) sont nécessaires.

Chez le patient obèse ou diabétique ou hypertendu, il existe une association entre extrasystoles et fibrillation atriales, il faut savoir répéter les enregistrements Holter chez ces patients pour rechercher une FA à risque thromboembolique (cf. chapitre 13).

- • **En cas d'extrasystole supraventriculaire**, la morphologie de la dépolarisation atriale (P') est différente de l'activation issue du nœud sinusale classique (P). Cette morphologie de P' peut permettre d'évaluer la position de cette activation ectopique dans l'une des deux oreillettes. Le QRS suivant est habituellement de même morphologie qu'en rythme sinusal ou différent en cas d'aberration de conduction. Enfin, une onde P' peut être bloquée si elle arrive trop précocement et entre dans un nœud atrioventriculaire en période réfractaire physiologique.
- • **En cas d'extrasystole ventriculaire** (fig. 16.8 et 16.9), il existe un QRS prématuré, élargi sans activité atriale auparavant. Sa morphologie évoque le ventricule d'origine.

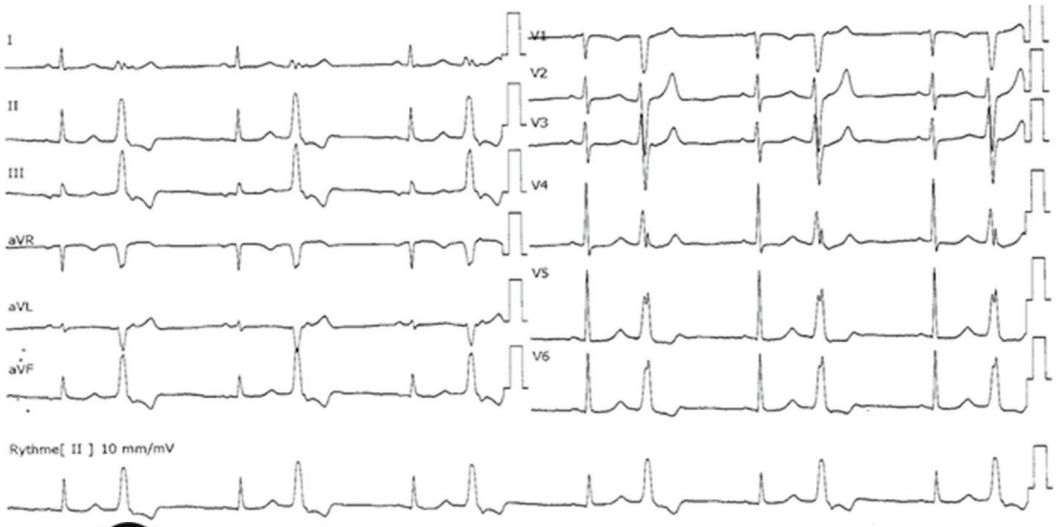


Fig. 16.8 A **Bigéminisme avec extrasystoles ventriculaires tardives.**

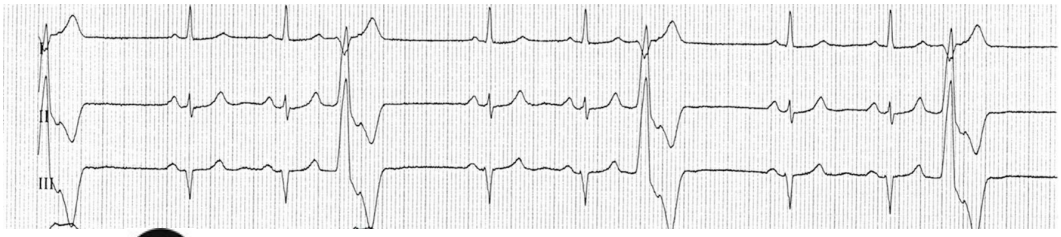


Fig. 16.9 A **Trigéminisme avec extrasystoles ventriculaires bénignes (infundibulaires ventriculaires droites).**

- • Enfin, les extrasystoles ventriculaires à couplage court (phénomène R/T) peuvent induire des arythmies

ventriculaires létales (fig. 16.10).

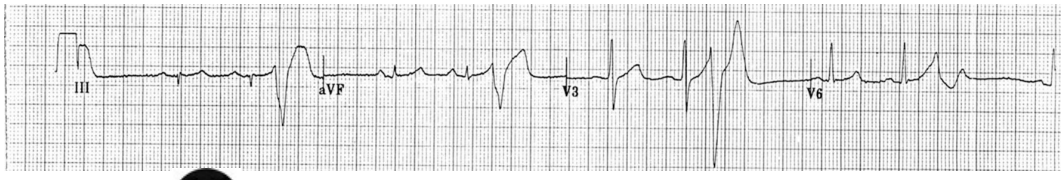


Fig. 16.10 A **Extrasystoles ventriculaires très précoces (couplage court) survenant dans la phase initiale ascendante de l'onde T.**L'existence d'un couplage court entre l'extrasystole ventriculaire et le complexe QRS précédent représente un indicateur majeur de risque rythmique (favorise le démarrage d'une arythmie ventriculaire maligne).

B: Tachycardie sinusale

Une tachycardie sinusale correspond par définition à une accélération de la fréquence sinusale au repos supérieure à 100 bpm.

Il s'agit d'une activité sinusale (onde P de morphologie issue du nœud sinusal) à début et fin progressifs (fig. 16.11).

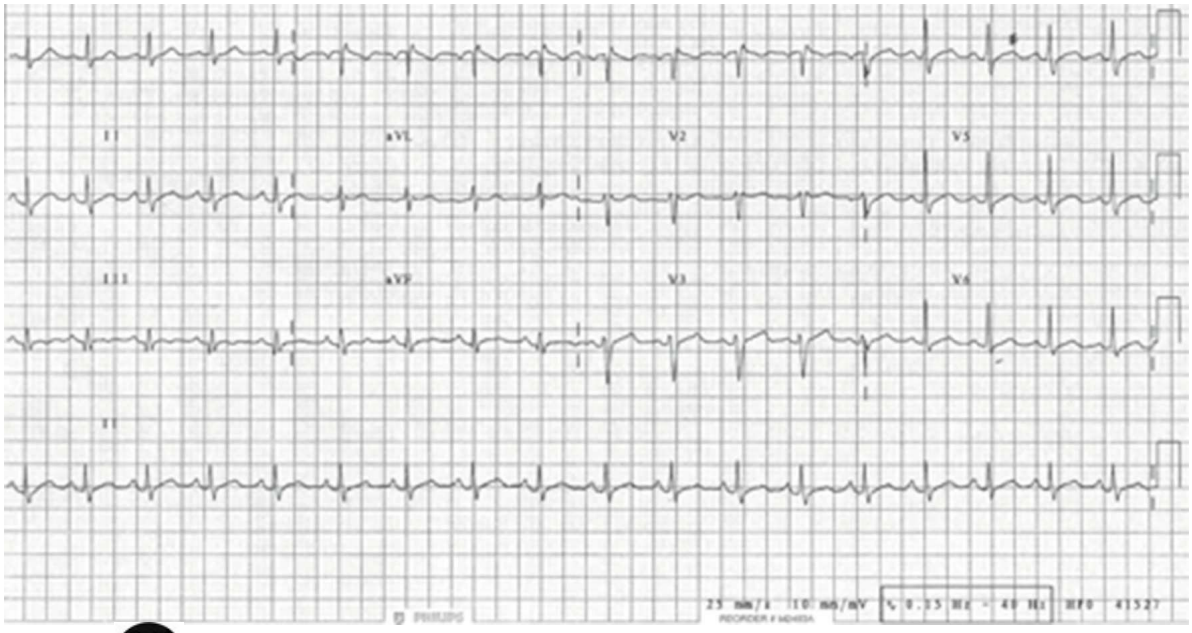


Fig. 16.11 A **Homme de 65 ans pris en charge pour une embolie pulmonaire présentant une tachycardie sinusale à 108 bpm.**

Elle peut survenir au cours de l'insuffisance cardiaque, d'une embolie pulmonaire, d'un épanchement péricardique, etc. ; dans tous ces cas, il s'agit d'une réponse physiologique adaptée.

Elle peut également être adaptative à la suite d'une pathologie extracardiaque :

- • fièvre, sepsis ;

- • anémie, hypovolémie ;
- • hypoxie ;
- • hyperthyroïdie ;
- • grossesse ;
- • alcoolisme ;
- • hypotension artérielle ;
- • syndrome d'apnées du sommeil ;
- • sevrage brutal en β-bloquants ;
- • pathologie psychiatrique, sevrage alcoolique ;
- • médicaments (sympathomimétiques, vasodilatateurs, atropiniques, etc.).

Le traitement de la cause est nécessaire et le plus souvent suffisant.

Exceptionnellement, elle est isolée et non adaptative : on parle de tachycardie sinusale inappropriée, à l'orthostatisme ou l'anxiété notamment.

C: Tachycardies jonctionnelles

Les symptômes de la tachycardie jonctionnelle (TJ) ont été initialement décrits par Bouveret (maladie de Bouveret). Elles correspondent à des tachycardies incluant la jonction atrioventriculaire : réentrée intranodale et voies accessoires.

1: Tachycardies par réentrée intranodale

Les tachycardies par réentrée intranodale sont les TJ plus fréquentes survenant chez des sujets jeunes (adolescent, adulte jeune) avec un cœur sain.

Les symptômes sont typiques et associent des palpitations pouvant parfois être ressenties avec des battements cervicaux :

- • de début brutal et une fin brutale ;
- • de durée variable : de quelques minutes à plusieurs heures ;
- • avec polyurie en fin d'accès ;
- • de bonne tolérance clinique le plus souvent mais dont l'inconfort peut gêner la qualité de vie ;
- • arrêtées par manœuvre vagale ou injection d'adénosine ou d'adénosine-5' triphosphorique.

Le nœud atrioventriculaire peut être le siège d'une dissociation entre deux voies (fig. 16.12) : une voie rapide antérieure et supérieure à période réfractaire longue, et une voie lente postérieure et inférieure à période réfractaire plus courte. Classiquement, la réentrée s'établit entre la voie lente dans le sens antérograde et la voie rapide dans le sens rétrograde. Le trigger est souvent une extrasystole atriale bloquée dans la voie rapide du fait de sa période réfractaire longue avec poursuite de l'influx dans la voie lente en antérograde. La conduction à travers la voie lente est suffisamment ralentie pour laisser le temps à la voie rapide de sortir de sa période réfractaire et retrouver son excitabilité ; l'activation se fait alors de façon rétrograde dans la voie rapide.

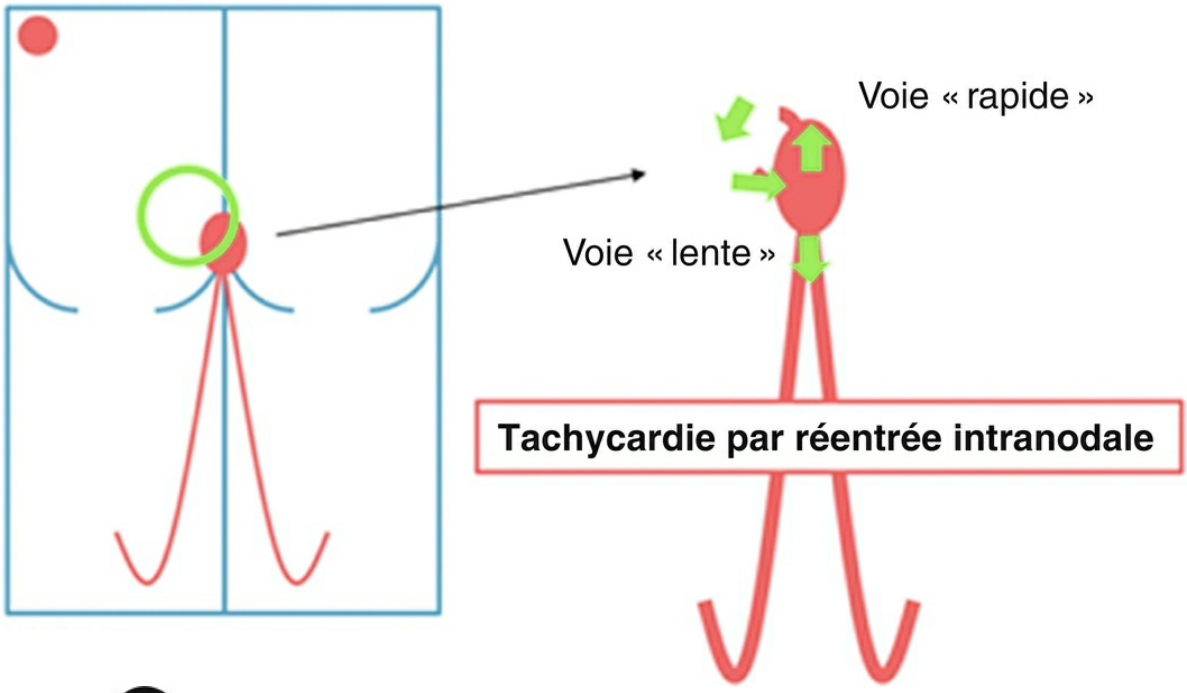


Fig. 16.12 **A** **Mécanisme d'une tachycardie par réentrée intranodale.**

Les caractéristiques ECG associent (fig. 16.13 à 16.15) :

- • ECG de repos le plus souvent normal ;
- • fréquence variable de 130 à 250 bpm en fonction des patients et de l'âge ;
- • QRS fins le plus souvent sauf en cas d'aberration de conduction ;
- • existence d'une activité atriale rétrograde (P' négatives dans les dérivations inférieures) plus ou moins proche de la fin du QRS en fonction de la vitesse dans la branche rétrograde.

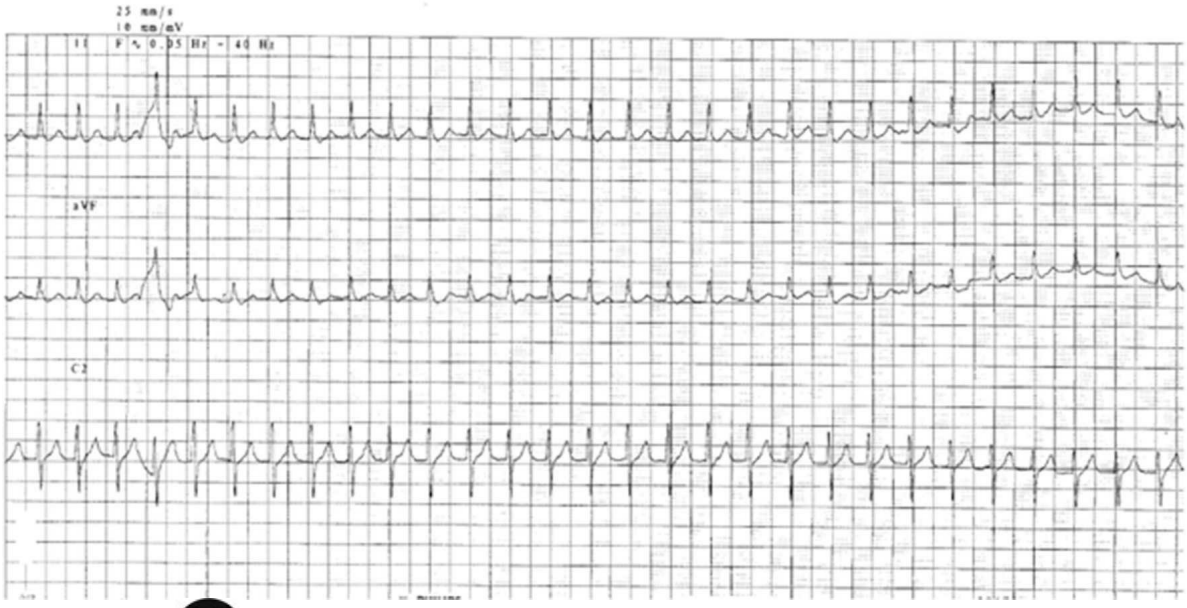


Fig. 16.13 **Tachycardie régulière, à QRS fins, à 150 bpm.**Conduction atrioventriculaire 1/1, probable activité atriale en fin de QRS (négative dans les dérivations inférieures).

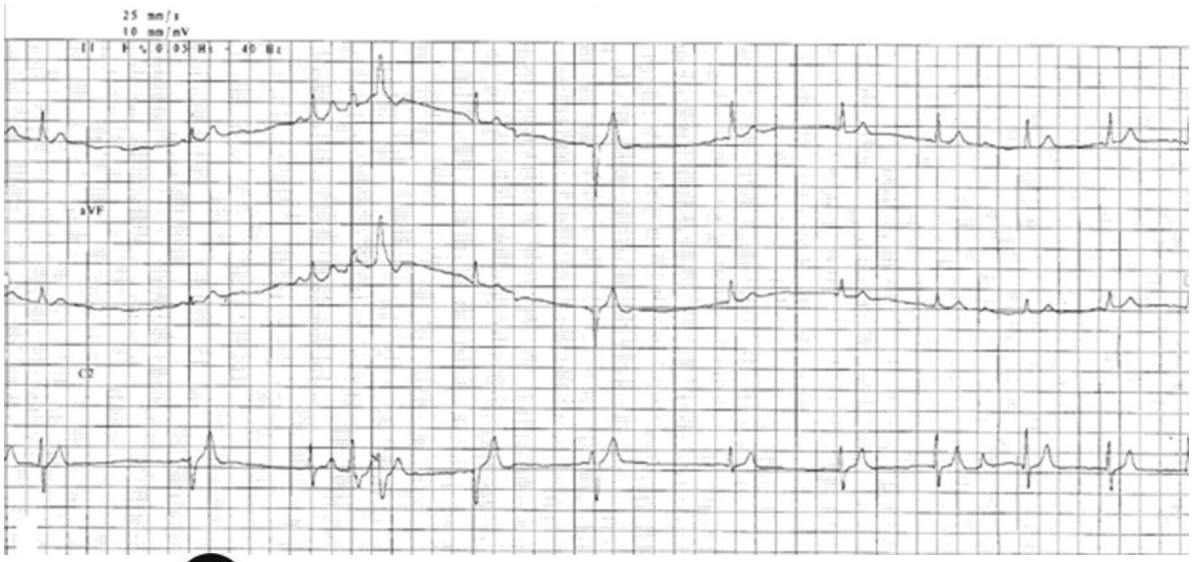


Fig. 16.14 **Arrêt de la tachycardie après manœuvres vagales.**La modification de l'aspect du QRS sur les complexes d'origine sinusale (absence de négativité en inférieur) confirme qu'il s'agissait bien d'une conduction atriale rétrograde.

Fig. 16.15 A Tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale incessante avec arrêt (P' négatives en inférieure) puis récidive après passage de la conduction sinusale sur les deux voies (PR normal, puis PR long).

La prise en charge dépend de la symptomatologie et de la gêne ressentie par le patient. Elle va de l'abstention à la stratégie de *pill in the pocket* à l'ablation. La prise en charge ablative de la voie lente constitue le traitement de référence avec un taux très faible de complication (risque de bloc atrioventriculaire complet).

2: Voie accessoire, syndrome de Wolff-Parkinson-White

B Les TJ sur voie accessoire (ex : faisceau de Kent), classiquement appelées syndrome de Wolff-Parkinson-White, surviennent préférentiellement chez de jeunes patients avec cœur sain.

Il existe dans la majorité de la population une isolation électrique (massif valvulaire fibreux) totale entre les massifs atriaux et ventriculaires. Le seul passage se situe classiquement au niveau du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His. Il peut cependant exister une bandelette musculaire (voie accessoire) passant au travers de cette isolation électrique fibreuse, permettant ainsi une conduction directe entre oreillettes et ventricules (fig. 16.16). Ce type de voie accessoire involue habituellement avec l'âge.

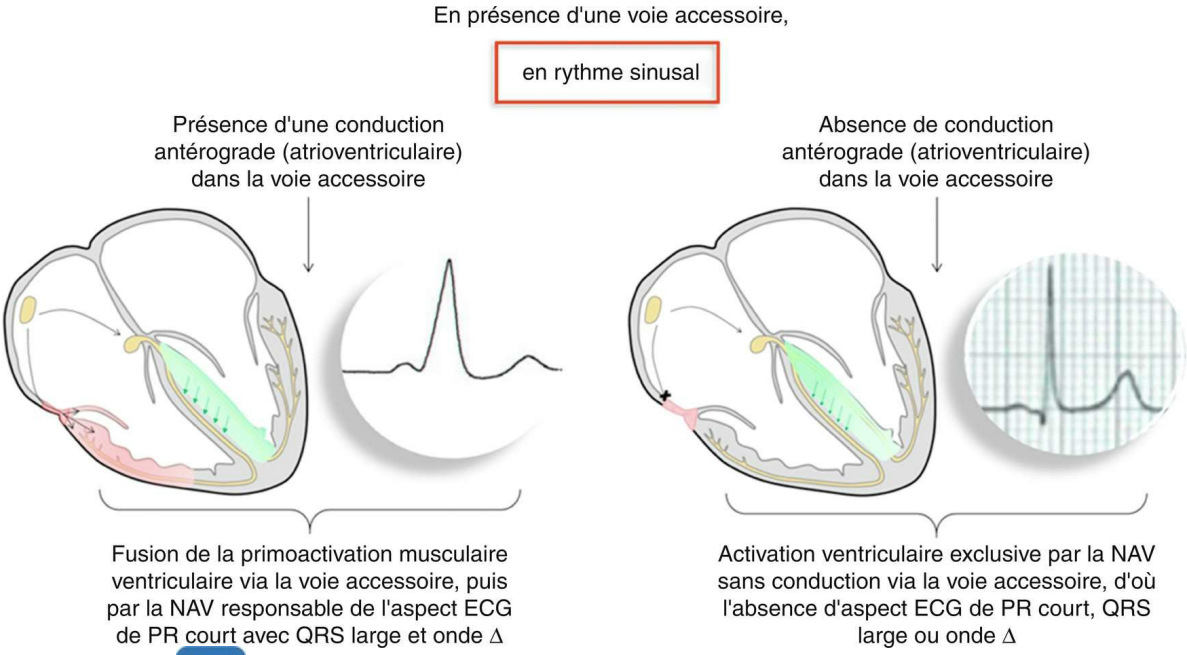


Fig. 16.16 B Aspect électrocardiographique d'une voie accessoire en rythme sinusal en fonction de l'existence ou non d'une conduction antérograde.NAV : nœud atrioventriculaire.

C'est la présence de cette voie accessoire (passage direct et rapide de l'influx électrique de l'oreillette vers le ventricule homolatéral par la voie accessoire mais aussi par les voies de conduction nodohissienne) qui induit des modifications typiques sur l'ECG de repos 12 dérivations permettant le diagnostic (fig. 16.17) :

- • espace PR court < 120 ms sans retour à la ligne isoélectrique avant le début du QRS ;
- • onde delta : aspect triangulaire du début du complexe QRS ;
- • complexe QRS large et > 120 ms dû à la présence de l'onde delta ;
- • troubles de la repolarisation.

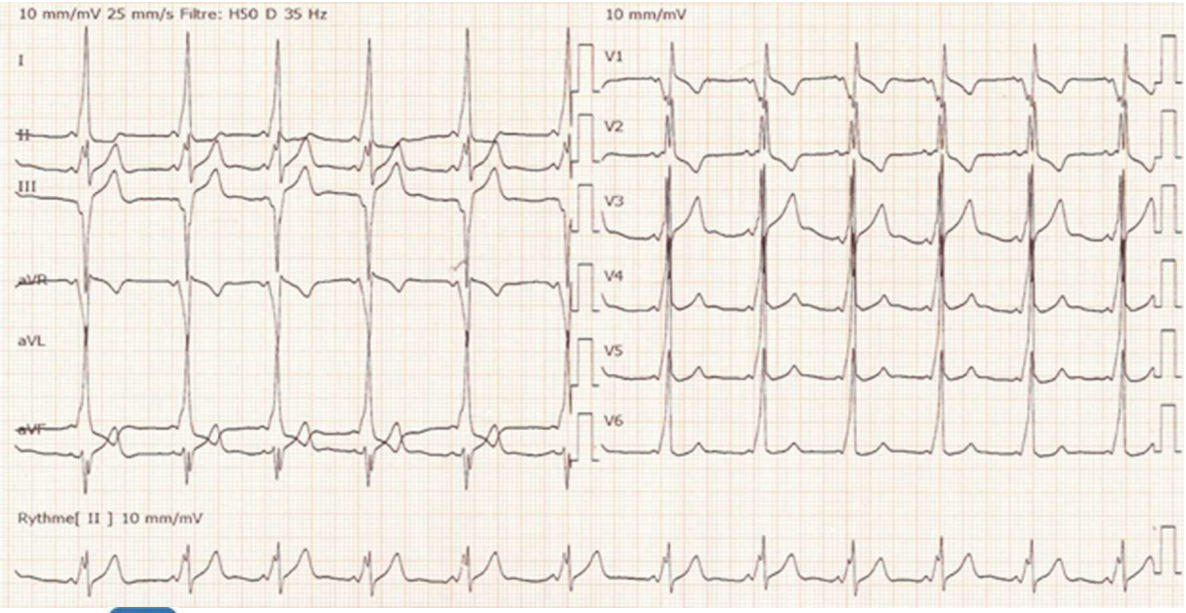


Fig. 16.17 **Électrocardiogramme 12 dérivations de repos mettant en évidence l'intervalle PR court sans retour à la ligne isoélectrique et l'onde delta.**

L'aspect de préexcitation diminue, voire disparaît avec l'atropine et augmente avec des manœuvres vagales (blocage de la conduction dans le nœud atrioventriculaire).

Enfin, il existe des voies accessoires cachées (conduction uniquement dans le sens ventricules vers oreillettes) ou masquées (majorité de l'influx se fait par la voie nodohissienne) rendant le diagnostic difficile sur un ECG de repos.

Ces tachycardies peuvent être (fig. 16.18) :

- • **orthodromiques** (fig. 16.19 à 16.21) : descente de l'influx par le faisceau de His et remontée par le faisceau accessoire : QRS fins avec onde P' rétrograde ;

Fig. 16.19 **Tachycardie orthodromique : régulière, QRS fins, activités atriales difficiles à visualiser.**

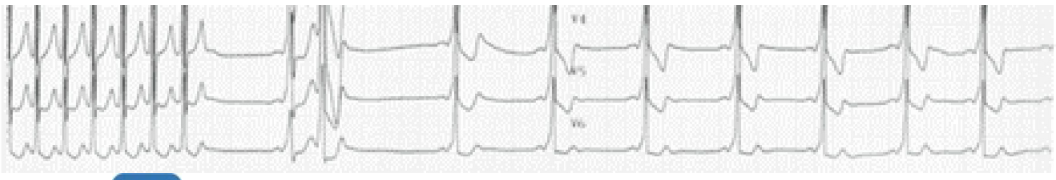


Fig. 16.20 **Réduction de l'arythmie après manœuvres vagales : apparition de l'aspect de préexcitation (PR court, onde delta).**

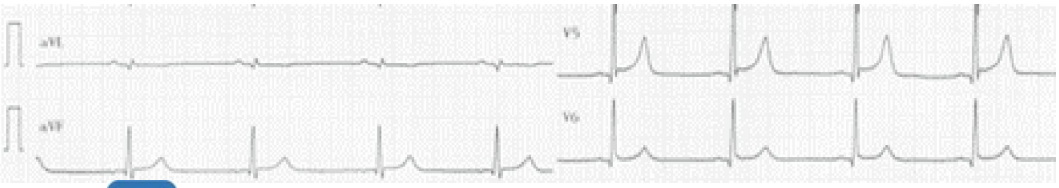


Fig. 16.21 **Après ablation, disparition de l'aspect de préexcitation.**

- • **antidromiques** (fig. 16.22) : descente de l'influx par le faisceau accessoire et remontée par le faisceau de His : QRS larges avec aspect de préexcitation avec onde P' rétrograde.

Fig. 16.22 **Tachycardie antidromique : régulière, QRS larges avec aspect de préexcitation bien visible en V2, V3, V4.**

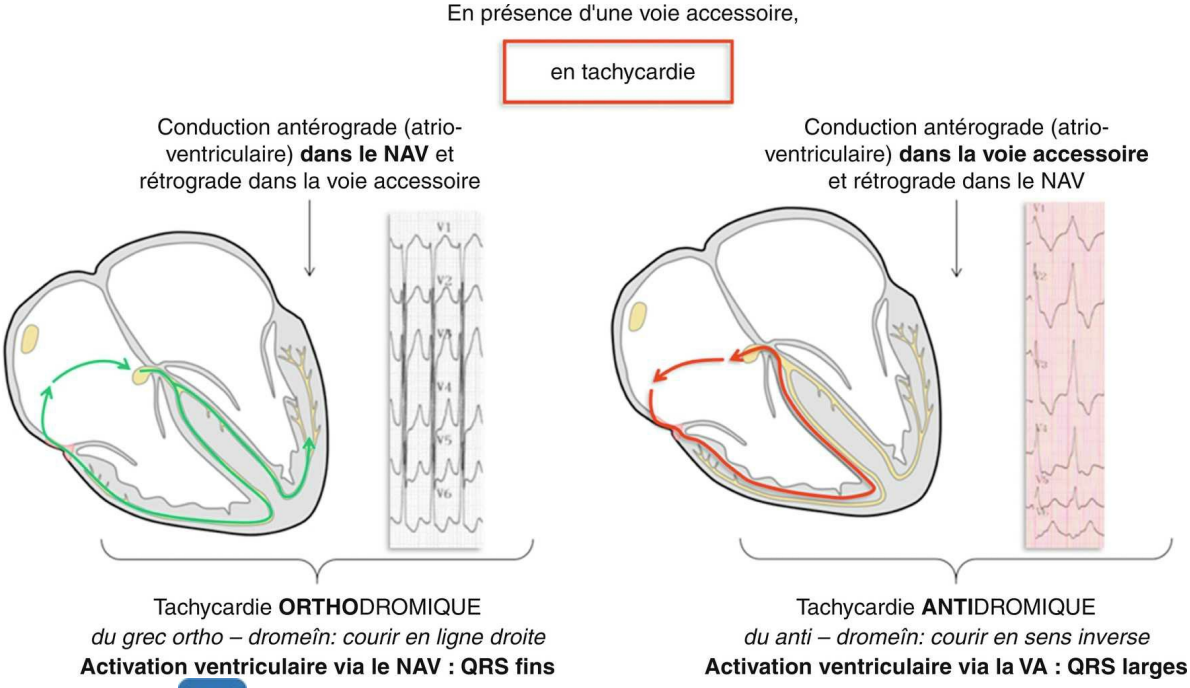


Fig. 16.18 B **Aspect électrocardiographique d'une voie accessoire (VA) en tachycardie en fonction de l'existence ou non d'une conduction antérograde.**NAV : nœud atrioventriculaire.

Enfin, le pronostic des patients présentant ce type de faisceau accessoire est dépendant de la présence de fibrillation atriale (fig. 16.23). En effet, ces patients présentent plus d'accès de fibrillation atriale du fait de l'activation rétrograde « permanente ». De plus, ils peuvent présenter des épisodes de lipothymie, syncope ou mort subite lors d'un épisode de fibrillation atriale conduisant rapidement aux ventricules : aspect de super-Wolff (QRS très élargis, irréguliers) pouvant évoluer vers une fibrillation ventriculaire (fig. 16.24).

Fig. 16.23 B **Fibrillation atriale sur voie accessoire avec fréquence ventriculaire irrégulière et très rapide : aspect variable des complexes QRS.**

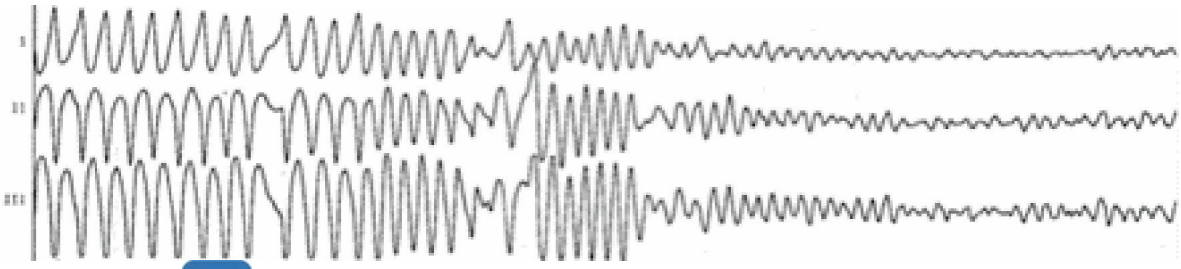


Fig. 16.24 **Fibrillation atriale sur voie accessoire dégénérant en fibrillation ventriculaire.**L'ablation de la voie accessoire permet de réduire sensiblement la survenue de ce type d'arythmie qui expose le patient au risque de mort subite.

Ainsi, une voie accessoire est considérée comme maligne quand sa période réfractaire antérograde est très courte (< 250 ms) exposant le patient à un rythme ventriculaire potentiellement très rapide. Elle constitue alors une indication formelle d'ablation.

Devant un patient présentant un épisode de FA sur voie accessoire, le traitement repose sur la cardioversion en urgence si l'hémodynamique est instable, sur les antiarythmiques de classe Ic ou l'amiodarone si l'hémodynamique est conservée. En revanche, les médicaments bloquant la conduction nodale et ne ralentissant pas la conduction par la voie accessoire (adénosine, inhibiteurs calciques, bêtabloquants, digitaliques) **sont formellement contre-indiqués.**

L'ablation de la voie accessoire :

- • peut être proposée chez les patients symptomatiques présentant des épisodes de tachycardies réciproques répétitifs ;
- • est une indication indiscutable chez les patients avec FA rapide et voie accessoire très perméable (période réfractaire antérograde courte) ;
- • peut se compliquer de la survenue d'un bloc atrioventriculaire si la voie accessoire est située près des voies de conduction nodohissiennes.

D: Névrose cardiaque

C'est un diagnostic d'élimination, parfois auto-entretenu par la prise en charge ou les consultations itératives, mais assez fréquent, lié à une crainte irraisonnée de mourir subitement.

Le diagnostic repose sur un ECG strictement normal au moment des palpitations, souvent obtenu grâce au monitorage de longue durée.

Il faut savoir évoquer le diagnostic quand :

- • les examens cliniques et paracliniques sont tous normaux ;
- • il n'y a pas de pathologie extracardiaque identifiée ;
- • le patient présente des signes de dépression ou d'anxiété.

Il faut savoir stopper les investigations à visée cardiologique et rassurer le patient, ne pas tenir un langage inadapté, ne pas parler de spasmophilie, etc.

Un avis psychiatrique est souhaitable.

E: Troubles du rythme supraventriculaire (fibrillation atriale et flutter) et ventriculaire

A Ces pathologies peuvent également donner des palpitations (cf. chapitres 12 et 13).

Points clés

- • Les palpitations sont une perception anormale des battements cardiaques.
- • Il s'agit d'un symptôme banal qui s'efface derrière un éventuel symptôme plus grave de type syncope, douleur thoracique ou dyspnée.
- • Il faut savoir écarter des signes de gravité liés au terrain, à une mauvaise tolérance hémodynamique ou à l'enregistrement immédiat d'une tachycardie ventriculaire.
- • Il faut savoir rechercher une cardiopathie ou une maladie extra-cardiaque.
- • L'enregistrement de l'ECG au moment exact des palpitations est la notion de corrélation électroclinique.
- • La corrélation électroclinique peut requérir dans l'ordre : ECG standard, Holter de 24-96 heures, monitorage ambulatoire de 21 jours, moniteur ECG implantable, étude électrophysiologique endocavitaire, mais aussi montres connectées, smartphones.
- • Le diagnostic final peut être une tachycardie sinusale ou des extrasystoles dont il faut connaître les causes extra-cardiaques. Parmi les causes de tachycardie sinusale, sont à retenir la grossesse, l'hyperthyroïdie, le syndrome d'apnées du sommeil et l'alcoolisme.
- • Parmi les troubles du rythme responsables de palpitations, fibrillation et flutters atriaux sont les plus fréquents, puis les tachycardies jonctionnelles.
- • En diagnostic d'élimination, des causes psychologiques sont parfois involontairement entretenues par les professionnels de santé.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Notion électroclinique, c'est-à-dire la documentation du tracé ECG ou moment des symptômes.
- • Existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.
- • Signes de gravité.

Notions inacceptables

- • S'orienter d'emblée vers des causes psychogènes sans avoir fait un bilan minimal.

Réflexes transversalité

- • Item 231 – Électrocardiogramme : indications et interprétations
- • Item 232 – Fibrillation atriale

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 547.

Pour en savoir plus

Bordachar P, Ploux S, Strik M. ECG tome I. ECG normal et pathologique – ECG des douleurs thoraciques – ECG des cardiomyopathies, Mérignac : Stimuprat.

Bordachar P, Denis A, Strik M. ECG tome II. Troubles de la conduction – Troubles du rythme. Mérignac : Stimuprat.

IV
Insuffisance cardiaque

Chapitre 17: Item 203
Dyspnée aiguë et chronique

- I. Généralités
- II. Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë
- III. Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
3. **145** Douleur pharyngée.
4. **149** Ingestion ou inhalation d'un corps étranger.
5. **160** Détresse respiratoire aiguë.
6. **162** Dyspnée.
7. **163** Expectoration.
8. **167** Toux.
9. **223** Interprétation de l'hémogramme.
10. **283** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient asthmatique.
11. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
12. **286** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient BPCO.
13. **287** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient insuffisant cardiaque.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif

A	Définition	Définition de la dyspnée en général et plus particulièrement dyspnée inspiratoire/expiratoire	
A	Diagnostic positif	Connaître l'examen clinique d'un patient présentant une dyspnée	
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'une dyspnée aiguë et leurs signes cliniques	OAP, embolie pulmonaire, crise d'asthme, exacerbation d'une BPCO, pneumopathie, pneumothorax, SDRA, inhalation d'un corps étranger, œdème de Quincke, anémie aiguë
A	Diagnostic positif	Connaître les signes de gravité devant une dyspnée aiguë	
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'orientation diagnostique face à une dyspnée chronique	
A	Étiologies	Connaître les signes d'orientation étiologique	
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de 1re intention en fonction du caractère aigu ou chronique	
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de 2e intention en fonction du caractère aigu ou chronique	
B	Étiologies	Connaître les étiologies plus rares d'une dyspnée aiguë	Pseudo-asthme cardiaque, tamponnade, états de choc, acidose métabolique, hyperthermies, sténoses trachéales, intoxication au CO, pneumocystose
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies cardiaque et pulmonaire d'une dyspnée chronique	
A	Suivi et/ou pronostic	Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates	
B	Prise en charge	Connaître les indications des examens radiologiques devant une dyspnée aiguë et chronique	
A	Définition	Définition de la dyspnée*	Bien différencier la dyspnée de la détresse et l'insuffisance respiratoires
A	Diagnostic positif	Dyspnée aiguë : éléments d'orientation étiologiques*	
A	Identifier une urgence	Signes de gravité accompagnant la dyspnée aiguë*	
A	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une dyspnée aiguë de l'enfant*	
A	Examens complémentaires	Connaître les signes indirects sur une radiographie d'un corps étranger bronchique*	
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie de face dans un contexte de corps étranger*	

I: Généralités

A: Définition de la dyspnée

- • La dyspnée est un inconfort, une difficulté respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- • Il s'agit d'une sensation subjective.
- • C'est un symptôme très fréquent.
- • Ses causes sont multiples : ORL, pneumologiques, cardiologiques, neurologiques.
- • Il faut distinguer
  - – dyspnée aiguë (d'apparition récente) et dyspnée chronique ;
  - – dyspnée et insuffisance respiratoire, les deux termes ne sont pas synonymes :
    - – une dyspnée peut s'observer en l'absence d'insuffisance respiratoire, par exemple dans l'anémie aiguë ;
    - – une insuffisance respiratoire peut survenir sans dyspnée, par exemple au cours d'un coma.

B: Analyse séméiologique

1: Interrogatoire

Il apprécie le terrain : antécédents, comorbidités, traitement en cours.

La dyspnée est caractérisée :

- • rapidité d'installation : aiguë (quelques heures ou jours) ou chronique (quelques semaines ou mois) ;
- • circonstances de survenue :
  - – repos ou effort,
  - – position : décubitus (orthopnée) ou orthostatisme (platypnée),
  - – facteurs saisonniers, climatiques, environnementaux ou toxiques déclenchant la dyspnée,
  - – horaire.

L'intensité est évaluée par la classification de la *New York Heart Association* (NYHA), la plus utilisée :

- • stade I : absence de dyspnée pour les efforts habituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante ;
- • stade II : dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (≥ 2 étages) :
- • stade III : dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< 2 étages) ;
- • stade IV : dyspnée permanente de repos ou pour des efforts minimes (se laver, enfiler un vêtement).

On peut en rapprocher l'échelle MRC (*Medical Research Council*) utilisée en pneumologie :

- • stade 0 : exercice intense ;
- • stade 1 : marche rapide sur terrain plat ou montée d'une pente légère ;
- • stade 2 : marche à plat plus lente que les gens du même âge, ou obligeant à l'arrêt si le patient marche à son rythme à plat ;
- • stade 3 : arrêt nécessaire après marche de 100 m environ ou de quelques minutes ;
- • stade 4 : empêchant de sortir de la maison ou survenant à l'habillement.

C L'intensité de la dyspnée aiguë peut aussi être évaluée par :

- • une échelle visuelle analogique (EVA) de 10 cm : 0 = absence de dyspnée, 10 = dyspnée maximale ;
- • l'échelle de Borg (qui s'applique aussi après un exercice prédéterminé) de 0 à 10 (0 = nulle, 10 maximale)
- • le nombre d'oreillers utilisés pendant la nuit en cas d'orthopnée.

A L'interrogatoire recherche des signes fonctionnels associés : généraux, respiratoires, cardiologiques, ORL, neurologiques.

2: Examen clinique

Caractériser la dyspnée

Cela consiste à :

- • déterminer la phase du cycle respiratoire concerné : dyspnée inspiratoire, expiratoire ou aux deux temps ;
- • évaluer :
  - – la fréquence respiratoire : tachypnée ou polypnée (> 20 cycles/min), bradypnée (< 10 cycles/min) ;
  - – le rythme respiratoire : régulier ou irrégulier :
    - – dyspnée de Kussmaul : alternance inspiration, pause, expiration, pause (acidose métabolique),
    - – dyspnée de Cheynes-Stokes : succession de périodes de polypnée croissante, puis décroissante entrecoupées de périodes d'apnée, vue dans l'IC grave (dyspnée d'origine centrale, bas débit au niveau des centres respiratoires ou du tronc cérébral) ;
  - – l'intensité : hyperpnée (augmentation de l'amplitude du volume courant), hypopnée ou oligopnée (diminution de l'amplitude du volume courant).

Rechercher des éléments d'orientation étiologique

Ce sont :

- • des signes généraux : fièvre, frissons, amaigrissement, etc.
- • des symptômes associés : douleur thoracique, toux, expectorations, bruits respiratoires associés : *wheezing*, cornage ;
- • la présence de signes à l'auscultation pulmonaire : normale, crépitants, sibilants, râles bronchiques, abolition du murmure vésiculaire, etc. ;
- • une anomalie de percussion : matité ou tympanisme.

Cette recherche est complétée par des examens :

- • cardiovasculaire complet à la recherche, en particulier, de signe d'IC et de signes de thrombose veineuse profonde ;
- • ORL ;
- • thyroïdien ;
- • neuromusculaire.

Rechercher des signes de gravité devant une dyspnée aiguë

Il s'agit de :

- • signes de mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage sus-sternal ou sus-claviculaire, creusement

intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoracoabdominal, contracture active expiratoire abdominale ;

- • cyanose, sueurs, tachycardie > 120/min, signes de choc (marbrures), angoisse, SpO_2 < 90 % ;
- • retentissement neurologique : encéphalopathie respiratoire (astérixis), agitation, somnolence, sueurs, coma.

C: Examens complémentaires à discuter en 1re intention

- • La gazométrie artérielle apprécie la gravité (hypoxémie et hypercapnie témoignant d'une insuffisance respiratoire) et permet une parfois orientation étiologique. Attention, une SpO_2 < 90 % témoigne d'une hypoxémie et indique l'administration d'oxygène.
- • L'électrocardiogramme recherche des signes en faveur d'une embolie pulmonaire, d'une coronaropathie, un trouble du rythme, etc.
- • La radiographie du thorax recherche une anomalie de la paroi thoracique, une anomalie pleurale, parenchymateuse pulmonaire, médiastinale, une cardiomégalie.
- • Le bilan biologique comporte numération formule plaquettaire, ionogramme sanguin, glycémie, BNP (*Brain Natriuretic Peptide*) ou NT-proBNP, D-dimères (en cas de suspicion d'embolie pulmonaire).
  - – Devant une dyspnée aiguë, un BNP < 100 pg/mL (ou un NT-proBNP < 300 pg/mL) rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque peu probable. À l'inverse, des valeurs de BNP ≥ 100 pg/ml ou de NT-proBNP ≥ 300 pg/mL sont en faveur d'une IC.
  - – B En fait, les valeurs seuils varient en fonction de l'âge, par exemple pour le NT-proBNP, les recommandations ESC 2021 retiennent des seuils > 450 pg/mL si âge < 55 ans, > 900 pg/mL si âge entre 55 et 75 ans, > 1 800 pg/mL si âge > 75 ans.
  - – A De même, un dosage de D-dimères < 500 µg/mL permet d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire si la probabilité est faible ou intermédiaire.

D: Autres examens complémentaires

En fonction du contexte et de l'orientation étiologique, on discute de la réalisation de divers examens complémentaires, par exemple :

- • échodoppler veineux des membres inférieurs et/ou angioscanner pulmonaire et/ou scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion en cas de suspicion d'embolie pulmonaire ;
- • échocardiographie avec doppler, épreuves fonctionnelles respiratoires, cathétérisme cardiaque, épreuve d'effort métabolique, etc.

II: Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë (encadré 17.1)

La dyspnée aiguë est un motif extrêmement fréquent de consultation dans les services d'urgence. Les diagnostics les plus fréquents chez l'adulte sont l'œdème aigu du poumon (ou l'insuffisance cardiaque aiguë), l'embolie pulmonaire et la décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique souvent à l'occasion d'une surinfection.

Encadré 17.1

Etiologies principales des dyspnées aiguës et chroniques

Dyspnées aiguës

1. 1. Étiologies d'origine cardiaque
   - – Œdème aigu du poumon
   - – Pseudo-asthme cardiaque
   - – Tamponnade
   - – Troubles du rythme cardiaque mal tolérés
   - – Choc cardiogénique
2. 2. Embolie pulmonaire
3. 3. Étiologies pulmonaires et pleurales
   - – Crise d'asthme
   - – Exacerbation d'une BPCO
   - – Pneumopathie infectieuse
   - – Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA)
   - – Décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique
   - – Atélectasie pulmonaire bénigne ou maligne
   - – Pneumothorax
   - – Épanchement pleural
   - – Complications d'un traumatisme thoracique
4. 4. Étiologies laryngotrachéales :
   - – Œdème de Quincke
   - – Inhalation de corps étranger
   - – Étiologies infectieuses (chez l'enfant) : épiglottite, laryngite
   - – Étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminale, corps étranger, granulome post-intubation
5. 5. Autres étiologies
   - – États de choc
   - – Acidose métabolique
   - – Causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie, etc.
   - – Intoxication au monoxyde de carbone
   - – Anémie aiguë, hyperthermie aiguë
   - – Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène

Dyspnées chroniques

1. 1. Étiologies d'origine cardiaque :
   - – Insuffisance cardiaque
   - – Constriction péricardique

1. 2. Étiologies pulmonaires et pleurales :
   - – BPCO
   - – Asthme à dyspnée continue
   - – Pneumopathies infiltrantes diffuses
   - – Pneumoconioses

- – Séquelles pleurales post-tuberculeuses
- – Paralysie phrénique
- – Cyphoscoliose

1. 3. Hypertension artérielle pulmonaire
   - – Idiopathique
   - – Familiale
   - – Associée à une connectivite (le plus souvent sclérodermie)
   - – Associée à un shunt intracardiaque
   - – Associée à une infection à VIH
   - – D'origine toxique

1. 4. Hypertension pulmonaire post-embolique
2. 5. Autres étiologies :
   - – Obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales
   - – Anémie
   - – Acidose métabolique
   - – Causes d'origine neuromusculaire (myopathie)
   - – Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène
   - – Pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et met-hémoglobinémie
   - – Intoxication au monoxyde de carbone

Outre l'interrogatoire et l'examen clinique, les principaux examens complémentaires réalisés sont les suivants :

- • bilan sanguin avec en particulier une numération globulaire ;
- • ECG ;
- • radiographie de thorax ;
- • gazométrie artérielle ;
- • dosage des D-dimères, du BNP (ou NT-proBNP) ;
- • puis, en fonction de l'orientation initiale : angioscanner pulmonaire ou scanner pulmonaire, échocardiographie.

A: Étiologies d'origine cardiaque

1: Œdème aigu du poumon

L'étiologie d'origine cardiaque est la plus fréquente.
Ses principales caractéristiques cliniques sont :

- • orthopnée, *wheezing* ;
- • présence de crépitants bilatéraux à l'auscultation pulmonaire ;
- • expectoration rose saumonée ;
- • terrain : cardiopathie connue, antécédent d'infarctus, facteurs déclenchants (ex : FA) ;
- • à la radiographie de thorax : œdème alvéolaire, cardiomégalie ;
- • à l'ECG : anomalie (onde Q de nécrose), fibrillation atriale rapide ;
- • BNP (ou NT-proBNP) augmenté.

La réponse à un traitement adapté (diurétique ou trinitrine IV) peut être un argument en faveur du diagnostic.

2: Pseudo-asthme cardiaque

Il doit être considéré comme un équivalent d'OAP.
Ses caractéristiques cliniques sont les suivantes :

- • orthopnée ;
- • présence de sibilants ± crépitants à l'auscultation pulmonaire.

3: Tamponnade

C'est une complication des péricardites avec épanchement péricardique.
Ses caractéristiques sont les suivantes :

- • orthopnée ;
- • tachycardie ;
- • à l'auscultation cardiaque : assourdissement des bruits du cœur ;
- • auscultation pulmonaire normale ;
- • turgescence jugulaire ;
- • pouls paradoxal (diminuant à l'inspiration profonde).

En général, c'est un tableau de collapsus ou d'état de choc avec signes d'insuffisance ventriculaire droite.

4: Troubles du rythme cardiaque mal tolérés

Les troubles du rythme supraventriculaire et la tachycardie ventriculaire peuvent s'accompagner d'une dyspnée.

5: Choc cardiogénique

La dyspnée n'est pas au premier plan, on note un collapsus et des signes d'hypoperfusion.

B: Embolie pulmonaire

- • Très fréquente, son diagnostic est souvent difficile.
- • Elle fait rechercher un contexte favorisant (alitement, voyage de longue durée, immobilisation sous plâtre, contexte postopératoire, etc.).
- • Sa survenue est en règle très brutale mais la dyspnée est d'intensité variable, généralement associée à une douleur thoracique.
- • L'auscultation cardiaque et pulmonaire est souvent normale sauf en cas de tachycardie.
- • La gazométrie artérielle retrouve un effet shunt (hypoxie – hypocapnie).

C: Étiologies d'origines pulmonaires et pleurales

1: Crise d'asthme

Elle est caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants à l'auscultation pulmonaire.
Il faut distinguer la crise d'asthme de l'asthme aigu grave : dans ce dernier cas, le thorax est bloqué en inflation, les sibilants ne sont plus retrouvés ni le murmure vésiculaire, un pouls paradoxal est possible, l'élocution est impossible, c'est une urgence

vitale.

2: Exacerbation d’une bronchite chronique obstructive

- • Elle survient souvent à l’occasion d’une surinfection bronchique. On parle d’*exacerbation* en cas de majoration de la dyspnée, de la toux, du volume ou de la purulence des expectorations.
- • Elle concerne le patient ayant des antécédents de tabagisme, de BPCO ou d’emphysème connus.
- • Elle est caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants, toux, expectoration, parfois la présence d’hippocratisme digital.
- • Il faut rechercher des signes de gravité : dyspnée de repos, cyanose, désaturation, polypnée > 25/min, défaillance hémodynamique, signes neurologiques, hypercapnie, etc. faisant évoquer une décompensation engageant le pronostic vital.

Remarques

- • Parfois, une surinfection bronchopulmonaire dans un contexte de BPCO contribue à déclencher une poussée d’insuffisance cardiaque (intrication des deux pathologies).
- • Attention aussi à la possibilité d’une embolie pulmonaire associée.

3: Pneumopathie infectieuse

- • Il s’agit d’un syndrome infectieux : fièvre + toux majorée ou expectoration purulente ou parfois douleur thoracique.
- • L’auscultation pulmonaire retrouve un foyer de crépitants ± syndrome de condensation.
- • La radiographie du thorax révèle un foyer avec opacité parenchymateuse systématisée.

4: Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

- • C’est une forme très sévère de défaillance pulmonaire aiguë.
- • Il est caractérisé par :
  - – une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire ;
  - – une mortalité élevée ;
  - – un œdème pulmonaire lésionnel dont le principal diagnostic différentiel est l’œdème pulmonaire hémodynamique.
- • Ses causes sont multiples : pneumopathies infectieuses, sepsis, inhalation, embolie pulmonaire, traumatisme, état de choc, origine toxique, etc.
- • Le traitement nécessite une hospitalisation en réanimation.

5: Atélectasies pulmonaires d’origine maligne ou bénigne

C Le diagnostic est radiologique.

6: Étiologies pleurales

A Il peut s’agir :

- • d’un pneumothorax : sujet longiligne, tabac, notion d’emphysème, début brutal parfois déclenché à l’effort, douleur latérothoracique, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, tympanisme à la percussion, hyperclarté à la radio ;
- • d’un épanchement pleural.

7: Traumatismes du thorax

C Il peut s’agir d’hémopéricarde, de contusion pulmonaire, de pneumothorax, de pneumomédiastin, d’hémothorax ou de volet thoracique.

D: Étiologies laryngotrachéales

- • A Elles sont souvent caractérisées par une dyspnée inspiratoire avec bradypnée inspiratoire, cornage, tirage.
- • Une dysphonie est souvent associée en cas d’origine laryngée.
- • Elles peuvent s’intégrer à un œdème de Quincke avec œdème de la glotte, souvent dans un contexte de choc anaphylactique.
- • Il peut s’agir :
  - – de l’inhalation d’un corps étranger (le plus souvent chez l’enfant) ;
  - – d’étiologies infectieuses chez l’enfant : épiglottite, laryngite ;
  - – d’étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminale, corps étranger, granulome post-intubation.

E: Autres étiologies

Ce sont :

- • B les états de choc ;
- • l’acidose métabolique ;
- • A les causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie, etc. ;
- • l’intoxication au monoxyde de carbone ;
- • l’anémie aiguë ;
- • l’hyperthermie ;
- • le syndrome d’hyperventilation ou dyspnée psychogène.

Orientation étiologique (fig. 17.1)

- • Une dyspnée inspiratoire oriente vers une cause laryngée et nécessite de laisser le patient assis et d’éviter l’examen de l’oropharynx ; progressive, elle évoque une cause néoplasique.
- • Une dyspnée expiratoire avec ronchi ou sibilants oriente vers l’asthme ou la BPCO.

- • La présence de crépitants oriente vers l’insuffisance ventriculaire gauche, mais attention au pseudo-asthme cardiaque ou à l’OAP lésionnel (SDRA) ; en présence d’une fièvre et d’un syndrome de condensation ou d’une toux, il faut penser à la pneumopathie.
- • Un syndrome pleural évoque un pneumothorax ou un épanchement pleural.
- • Une dyspnée isolée doit faire rechercher l’embolie pulmonaire (la douleur est inconstante) ou un sepsis sévère ou une anémie ou une acidose métabolique. Par élimination, il peut s’agir d’un syndrome d’hyperventilation ou dyspnée psychogène.
- • Dans la dyspnée avec état de choc, la dyspnée s’efface devant la prise en charge du choc.
- • En cas d’atteinte neuromusculaire, la dyspnée est tardive et peut précéder de peu l’arrêt respiratoire.

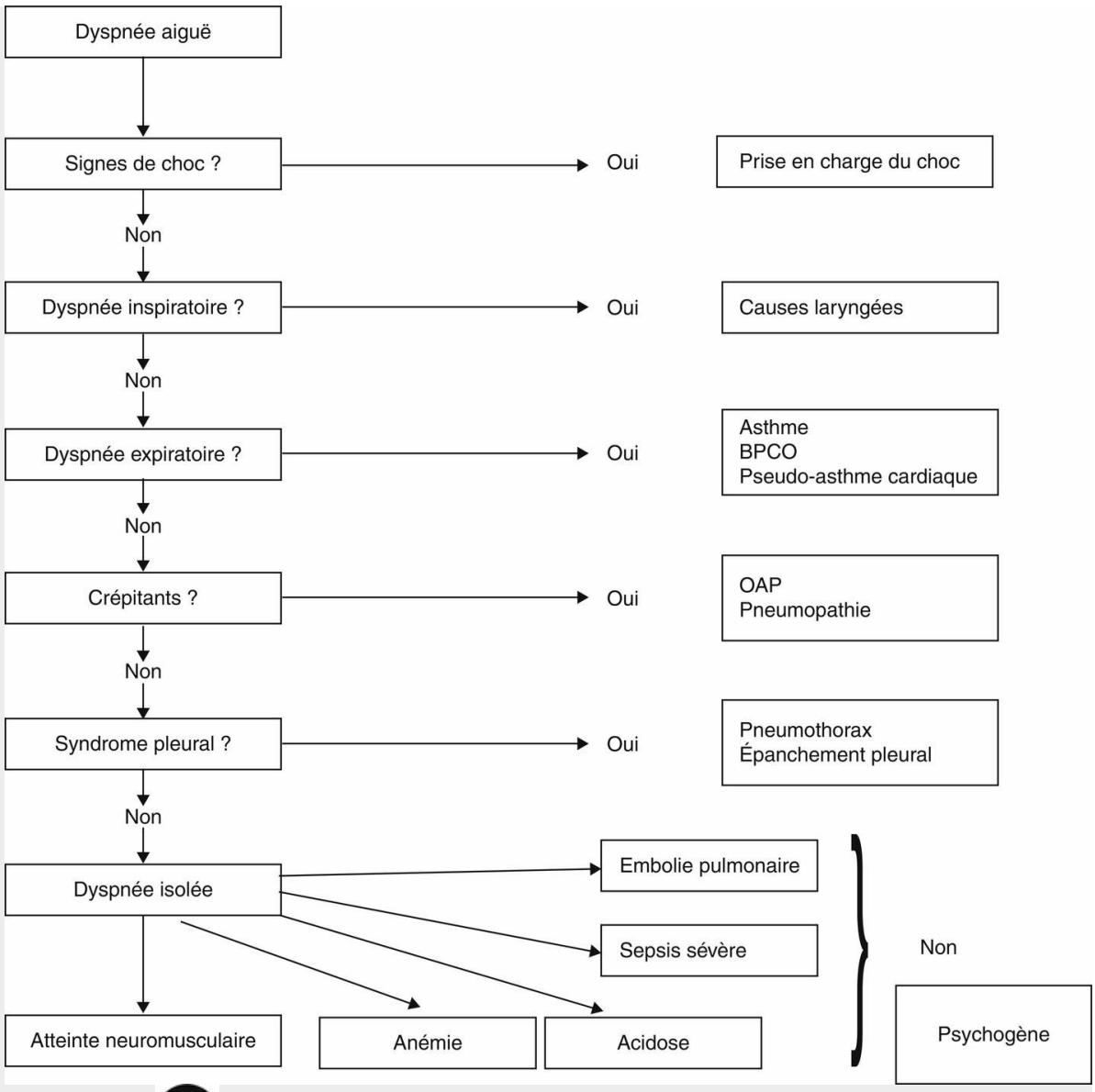


Fig. 17.1 **Arbre décisionnel en cas de dyspnée aiguë.** BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

III: Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique (cf. encadré 17.1)

Toutes les causes de dyspnée aiguë peuvent initialement évoluer de manière chronique ou subaiguë. Comme pour la dyspnée aiguë, les principales causes sont d'origine cardiopulmonaire.

Le bilan peut se faire sans urgence, contrairement à la dyspnée aiguë. Les principaux examens complémentaires devant être discutés sont les suivants :

- • numération formule plaquettaire (toujours éliminer une anémie avant de se lancer dans des bilans plus poussés) ;
- • exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) avec gazométrie artérielle ;
- • électrocardiogramme ;
- • échocardiographie doppler ;
- • radiographie du thorax ;
- • épreuve d'effort avec mesure des gaz respiratoires et de la consommation d'oxygène (et éventuellement de la saturation à l'effort). Cet examen est extrêmement intéressant car il permet une évaluation plus objective de la gêne respiratoire et une orientation vers une cause plutôt cardiaque ou pulmonaire ;
- • scanner thoracique pour l'étude du parenchyme pulmonaire.
- • cathétérisme cardiaque.

A: Etiologies d'origine cardiaque

Elles sont nombreuses et regroupent :

- • toutes causes d'IC (cardiopathies valvulaires, ischémiques ; cardiomyopathies dilatées primitive ou toxique ; insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, etc.) ;
- • constriction péricardique.

Outre l'examen clinique, l'ECG et la radiographie de thorax permettent d'orienter le diagnostic. Le dosage du BNP (ou du NT-proBNP) peut aider à orienter le diagnostic vers l'IC (bien que moins validé que dans une situation aiguë) : un BNP strictement normal rend le diagnostic peu probable. Lorsque le diagnostic est suspecté, une échocardiographie doit être réalisée à la recherche d'une cardiopathie et de signes en faveur d'une augmentation des pressions intracardiaques.

B: Etiologies pulmonaires

Il peut s'agir de pathologies associées :

- • à un trouble ventilatoire de type obstructif :
  - – BPCO,
  - – asthme à dyspnée continue ;
- • à un trouble ventilatoire de type restrictif :
  - – pneumopathies infiltrantes diffuses : elles regroupent de nombreuses affections ayant pour dénominateur commun une infiltration diffuse de la charpente conjonctive du poumon et souvent des espaces alvéolaires, des bronchioles et des vaisseaux de petit calibre avec atteinte extracellulaire sous forme de fibrose collagène ou dépôt d'autres substances,
  - – pneumoconioses : maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules (ex : asbestose),
  - – séquelles pleurales post-tuberculeuses,
  - – paralysie phrénique,
  - – cyphoscoliose,
  - – obésité morbide.

C: Hypertension artérielle pulmonaire

Les étiologies sont nombreuses dont les plus fréquentes sont :

- • HTAP idiopathique (anciennement appelée HTAP primitive) ;
- • la forme familiale ;
- • l'HTAP associée à :
  - – une connectivite (le plus souvent sclérodermie),
  - – un shunt intracardiaque (ex : communication interauriculaire),
  - – une infection à VIH ;
- • l'HTAP d'origine toxique avec notamment les antécédents de prise d'anorexigènes (dexfenfluramine – Isoméride® – retirée du marché).

Il s'agit d'une hypertension pulmonaire précapillaire (définie par une PAPm > 25 mmHg au repos ou > 30 mmHg à l'effort et une pression capillaire moyenne < 15 mmHg mesurées lors d'un cathétérisme cardiaque droit).

Il est à noter que le terme d'hypertension artérielle pulmonaire doit être réservé aux hypertensions pulmonaires dans lesquelles il existe une élévation isolée de pression dans les artères pulmonaires. Dans les autres cas, le terme d'hypertension pulmonaire doit être employé (ex : hypertension pulmonaire post-capillaire associée à une cardiopathie gauche, hypertension pulmonaire associée à une maladie respiratoire ou post-embolique).

Cliniquement, il s'agit d'une dyspnée pouvant survenir chez un patient de tout âge avec un examen cardiologique et pulmonaire pouvant rester normal et sans modification franche de la radiographie du thorax. Le diagnostic est évoqué à l'échocardiographie permettant de mettre en évidence une élévation des pressions pulmonaires et est confirmé par le cathétérisme cardiaque droit.

Le pronostic de cette pathologie, bien que restant réservé, a été récemment nettement amélioré avec l'émergence de nouvelles thérapeutiques telle que les antagonistes des récepteurs de l'endothéline (bosentan : Tracleer®).

D: Hypertension pulmonaire post-embolique

Il s'agit d'une complication grave de la maladie thromboembolique faisant suite à un ou plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire avec persistance d'une hypertension pulmonaire précapillaire.

E: Autres causes

Il peut enfin s'agir :

- • d'obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales ;
- • d'anémie (toujours y penser) ;
- • d'acidose métabolique ;
- • de causes d'origine neuromusculaires (myopathie) ;
- • de syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène ;
- • de pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et met-hémoglobinémie ou intoxication au monoxyde de carbone ;
- • de dyspnée en orthostatisme associée à une désauturation : syndrome de platypnée-orthodéoxie faisant rechercher un shunt droite – gauche (foramen ovale perméable).

Points clés

- • La dyspnée est un symptôme extrêmement fréquent défini comme une sensation d'inconfort, de difficulté respiratoire ne survenant que pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- • L'interrogatoire permet de distinguer son caractère aigu ou chronique, les circonstances de survenue ainsi que son stade de gravité, il précise le terrain et les antécédents en faveur d'une étiologie cardiaque ou bronchopulmonaire.
- • L'examen clinique précise le caractère inspiratoire ou expiratoire de la dyspnée, l'existence d'anomalies auscultatoires (sibilants, ronchi, crépitants) qui ont valeur d'orientation étiologique, et recherche des signes de gravité.
- • Les signes de gravité sont cliniques : épuisement ventilatoire visible à l'inspection du patient, signes d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie, signes de défaillance circulatoire.
- • Les examens complémentaires à discuter en 1re intention sont la gazométrie artérielle, la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et des examens biologiques tels que numération formule plaquettaire, dosage des D-dimères, du BNP, etc.
- • D'autres examens complémentaires sont discutés en fonction de l'orientation étiologique (épreuve fonctionnelle respiratoire, échographie cardiaque, scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion, angioscanner thoracique, etc.).
- • Les étiologies les plus fréquentes de dyspnée aiguë chez l'adulte sont l'OAP, l'embolie pulmonaire et la décompensation d'une pathologie respiratoire.
- • Attention au diagnostic d'OAP souvent porté par excès chez les patients atteints de BPCO et présentant un encombrement trachéobronchique.
- • Attention aux tableaux trompeurs, notamment le pseudo-asthme cardiaque réalisant un subœdème pulmonaire à forme bronchospastique, ainsi que l'embolie pulmonaire survenant sur un terrain broncho-emphysémateux.
- • Les causes extrathoraciques (acidose, anémie, etc.) entraînent davantage une polypnée qu'une dyspnée.
- • Chez l'enfant, les étiologies les plus fréquentes de dyspnée aiguë sont l'inhalation de corps étranger, la laryngite et l'épiglottite.
- • La gravité des causes laryngées (œdème de Quincke) de même que celle des causes neuromusculaires (polyradiculonévrites) sont fréquemment sous-estimées.
- • Le SDRA est une étiologie gravissime de dyspnée aiguë nécessitant un traitement en réanimation.
- • Les étiologies de dyspnée chroniques sont nombreuses et sont le plus souvent d'origine cardiaque ou pulmonaire.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Connaître la classification NYHA.
- • Connaître les signes de gravité devant une dyspnée aiguë.
- • Savoir la conduite à tenir devant une dyspnée aiguë.
- • Savoir aussi penser aux causes extra-cardiaques et extra-pulmonaires de dyspnée (anémie, causes ORL, etc.).

Notions inacceptables

- • Oublier les examens à prescrire en première intention devant une dyspnée aiguë.

Réflexes transversalité

- • 188 – Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite
- • 209 – Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte
- • 226 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire
- • 234 – Insuffisance cardiaque de l’adulte
- • 359 – Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Entraînement
Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 548.

Pour en savoir plus

CEMIR (Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation). Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, 7e éd. Paris ; Elsevier Masson ; 2021, chapitres 15, 20 à 26.

CEP. *(Collège des enseignants de pneumologie). ECN pneumologie – Rangs A et B.* 7e édition. Paris: S-Éditions; 2021.

Chapitre 18: Item 234
Insuffisance cardiaque de l'adulte

- I. Généralités
- II. Diagnostic
- III. Diagnostic étiologique
- IV. Formes cliniques
- V. Évolution, complications, pronostic
- VI. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique
- VII. Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë

Situations de départ

1. **18** Découverte d'anomalies à l'auscultation cardiaque.
2. **20** Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire.
3. **21** Asthénie.
4. **42** Hypertension artérielle.
5. **50** Malaise/perte de connaissance.
6. **54** Œdème localisé ou diffus.
7. **159** Bradycardie.
8. **160** Détresse respiratoire aiguë.
9. **161** Douleur thoracique.
10. **162** Dyspnée.
11. **165** Palpitations.
12. **166** Tachycardie.
13. **178** Demande/prescription raisonné et choix d'un examen diagnostique.
14. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
15. **201** Dyskaliémie.
16. **204** Élévation des enzymes cardiaques.

17. **232** Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie.
18. **239** Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique.
19. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
20. **253** Prescrire des diurétiques.
21. **271** Prescription et surveillance d'une voie d'abord vasculaire.
22. **285** Consultation de suivi éducation thérapeutique d'un patient avec antécédent cardiovasculaire.
23. **287** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient insuffisant cardiaque.
24. **320** Prévention des maladies cardiovasculaires.
25. **328** Annonce d'une maladie chronique.
26. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfance/adolescent).
27. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.
28. **355** Organisation de la sortie d'hospitalisation.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Épidémiologie	Épidémiologie Insuffisance cardiaque	Connaître l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque dans le contexte du vieillissement de la population, l'amélioration du traitement des pathologies cardiovasculaires
A	Définition	Définition insuffisance cardiaque (IC) /Définir l'IC à fraction d'éjection (FE) diminuée ou à FE conservée	Connaître la définition de l'insuffisance cardiaque
A	Définition	Savoir ce qu'est un œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique	Insuffisance cardiaque gauche responsable d'un œdème pulmonaire transsudatif
A	Définition	Connaître la définition du choc cardiogénique	Défaillance aiguë et sévère de la fonction cardiaque entraînant une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire
B	Physiopathologie	Physiopathologie de l'IC (gauche et droite)	IC gauche : débit, fraction d'éjection, remodelage, désynchronisation, arythmies IC droite : savoir que l'insuffisance cardiaque droite est dans la majorité des cas liée à une insuffisance cardiaque gauche, connaître les conséquences de l'hypertension pulmonaire et hypertension veineuse systémique
B	Physiopathologie	Connaître la différence entre OAP cardiogénique et OAP lésionnel	Connaître la différence entre œdème lésionnel et hydrostatique et l'implication immédiate d'un tel diagnostic
	Diagnostic	Savoir argumenter les principaux diagnostics	Savoir rechercher les arguments pour les principaux diagnostics

A	positif	différentiels de l'œdème pulmonaire cardiogénique	différentiels : pneumonie, exacerbation de BPCO, asthme
B	Diagnostic positif	Différencier l'IC à FE diminuée ou à FE conservée	Connaître les valeurs seuils de FEVG
A	Diagnostic positif	Connaître les modalités du diagnostic d'une IC	Connaître les principaux signes fonctionnels, la classe NYHA et les signes physiques Connaître les différents tableaux cliniques
B	Examens complémentaires	Principaux examens dans le bilan d'une IC	Savoir prescrire ECG, bilan biologique, et connaître les indications de la coronarographie ou du coroscanner
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser en urgence dans l'OAP cardiogénique	Savoir demander : ECG, GDS artériels, radiographie thoracique, bilan biologique, indication du dosage des peptides natriurétiques, troponine, échocardiographie
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites du BNP ou du NT-proBNP pour le diagnostic et le suivi	
B	Examens complémentaires	Connaître la valeur de l'échocardiographie transthoracique dans le diagnostic positif et étiologique	
A	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie rdiographique dans un OAP d'origine hémodynamique	Syndrome alvéolo-interstitiel gravito-dépendant : opacités floconneuses confluentes des bases, lignes horizontales sous-pleurales de Kerley, redistribution vasculaire des bases vers les sommets, épanchements pleuraux au bout de quelques heures, opacités alvéolaires de distribution périhilaire quand la survenue est brutale
A	Contenu multimédia	Radiographie thoracique d'œdème aigu du poumon d'origine hémodynamique	
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies de l'IC	Connaître les principales causes de l'insuffisance cardiaque gauche (cardiopathie ischémique, HTA, valvulopathies, cardiomyopathies, rythmiques)
A	Identifier une urgence	Connaître les modalités du diagnostic d'un OAP cardiogénique	Savoir reconnaître un OAP devant une détresse respiratoire aiguë (dyspnée, orthopnée, râles crépitants, tachycardie, galop gauche, etc.), reconnaître les signes de gravité
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'urgence de l'OAP cardiogénique	Savoir prescrire le traitement symptomatique : diurétiques de l'anse, dérivés nitrés, oxygénothérapie
A	Prise en charge	Connaître les principales mesures hygiénodiététiques, les principes de l'éducation thérapeutique et la réadaptation cardiaque	Principes du régime pauvre en sel, importance observance du traitement, connaissance des signes d'alerte
A	Prise en charge	Connaître les principales classes médicamenteuses pour le traitement de l'IC à FE diminuée	Connaître les principales classes des cardioprotecteurs, l'utilisation des diurétiques de l'anse et thiazidiques, la réadaptation cardiaque
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications de l'IC et leur prise en charge	Décès, décompensations, trouble du rythme, embolie, hypotension, insuffisance rénale
A	Identifier une urgence	Diagnostiquer un choc cardiogénique	Pression artérielle, perfusion périphérique, oligurie, conscience
B	Prise en charge	Connaître les modalités du diagnostic d'un choc cardiogénique	Connaître les principes du traitement inotrope, diurétique

I: Généralités

A: Définition

Toutes les pathologies cardiovasculaires, si elles ne sont pas dépistées ou traitées à temps et si elles sont suffisamment graves, peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque (IC).

- • D'un point de vue physiopathologique, l'IC peut être définie comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit adapté aux besoins de l'organisme et/ou à fonctionner avec des pressions de remplissage normales.
- • D'un point de vue clinique (encadré 18.1), l'IC est un syndrome défini par l'association de symptômes, de signes cliniques (dyspnée, fatigue, prise de poids, œdèmes, etc.) et d'un dysfonctionnement cardiaque responsable d'un débit cardiaque insuffisant et/ou des pressions intracardiaques élevées à l'effort ou au repos et/ou d'une rétention hydrosodée ; ce dysfonctionnement peut être d'origine myocardique, valvulaire, péricardique, ou lié à une anomalie du rythme ou de la conduction.

Encadré 18.1

Définition de l'insuffisance cardiaque proposée par la Société européenne de cardiologie (2021)

Syndrome caractérisé par :

- • des symptômes (ex : dyspnée, œdème des chevilles, fatigue) ;
- • parfois associés à des signes cliniques (ex : tachycardie, crépitants, turgescence jugulaire) ;
- • causés par une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur entraînant un débit cardiaque insuffisant et/ou des pressions intracardiaques augmentées à l'effort ou au repos.

© McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 ; 42 (36) : 3599–726.

Le diagnostic peut être difficile car les symptômes ne sont pas spécifiques et les signes ne sont pas sensibles (dans la mesure où la rétention hydrosodée peut disparaître rapidement sous traitement).

De plus, l'apparition des symptômes peut être précédée par une période plus ou moins longue de dysfonctionnement cardiaque systolique ou diastolique asymptomatique, dont le dépistage permet l'instauration de traitement et l'amélioration du pronostic en cas de dysfonctionnement systolique.

B: Épidémiologie

On estime que la **prévalence de l'IC dans la population générale est entre 1 et 2 %**. Toutes les études sont concordantes pour retrouver une **augmentation de la prévalence avec l'âge**, l'âge moyen du diagnostic en Europe se situant entre **75 et 80 ans**. Le vieillissement de la population avec la meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et des événements coronariens, et le fait que cette pathologie soit actuellement mieux dépistée et mieux prise en charge, expliquent que la prévalence de l'IC augmente dans la population, alors même que l'incidence standardisée sur l'âge tend à diminuer.

C: Physiopathologie

1: Quelques rappels simples

- • Le débit cardiaque (DC) dépend du volume d'éjection systolique ventriculaire (VES) et de la fréquence cardiaque (FC) : DC = VES × FC.
- • Le VES dépend de la précharge (degré de remplissage du VG et d'étirement des fibres en fin de diastole), de la postcharge (ensemble des forces s'opposant à l'éjection) et de la contractilité du cœur (inotropie). Le VES est la différence entre le volume ventriculaire maximal en fin de diastole (ou volume télédiastolique, VTD) et le volume ventriculaire minimal en fin de systole (ou volume télésystolique, VTS).
- • La fraction d'éjection (FE) est la fraction de sang éjectée à chaque systole en pourcentage du VTD : FE = VES/VTD = (VTD – VTS)/VTD. La fraction d'éjection est le paramètre le plus utilisé pour caractériser la fonction systolique.
- • Un dysfonctionnement de la pompe cardiaque peut avoir deux conséquences principales :
  - – une baisse du débit cardiaque ou une incapacité du débit à augmenter quand cela est nécessaire (effort) pour perfuser les différents organes de manière adaptée ;
  - – une augmentation des pressions de remplissage (diastolique) intraventriculaires qui se transmettent en amont.
    - – Pour le VG, cette augmentation de la pression télédiastolique se transmet à l'oreillette gauche, puis aux veines pulmonaires, aux capillaires pulmonaires, puis à la circulation artérielle pulmonaire et aux cavités droites.
    - – Au niveau du VD, l'augmentation des pressions diastoliques se transmet à l'oreillette droite, puis à la circulation veineuse systémique entraînant une gêne au retour veineux et une stase au niveau hépatique et jugulaire.
- • A L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire au-delà d'un certain seuil (en général au moins > 25 mmHg) peut entraîner un passage de liquide (transsudat) des capillaires vers les alvéoles pulmonaires à l'origine de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique.
- • B Par opposition, l'œdème pulmonaire lésionnel non cardiogénique est secondaire à des lésions de la membrane alvéolo-capillaire dont les origines sont nombreuses avec une accumulation de liquide dans les alvéoles, qui est cette fois un exsudat.

2: En cas de dysfonctionnement cardiaque

L'organisme réagit en mettant en jeu des mécanismes compensateurs :

- • **bénéfiques à court terme** car maintenant le débit cardiaque et les pressions de perfusion des différents organes ;
- • **mais délétères à long terme** car contribuant à augmenter le travail et la consommation en oxygène du cœur et à favoriser les processus d'hypertrophie et de fibrose.

Mécanismes cardiaques

- • Le remodelage cardiaque est défini comme les changements de la géométrie des cavités cardiaques :
  - – la dilatation ventriculaire. En cas d'altération de la fraction d'éjection (ex : infarctus du myocarde, cardiomyopathie dilatée), le volume télésystolique (volume résiduel après l'éjection ventriculaire) est augmenté. Lors de la diastole suivante, la pression télédiastolique a tendance à augmenter, d'où une majoration de la contrainte sur les parois, qui contribue progressivement à accroître le VTD (remodelage ou hypertrophie excentrique). Cette dilatation ventriculaire est un processus très important dans la compensation. Par exemple, si un volume télédiastolique passe de 100 à 200 mL lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche chute de 60 à 30 %, on s'aperçoit que le volume d'éjection ventriculaire reste conservé à 60 mL ;

L'effet délétère est une augmentation de la contrainte pariétale (qui est proportionnelle au rayon de la cavité).

- – l'hypertrophie des parois pour faire face à une augmentation de pression systolique (ex : HTA, sténose aortique). L'augmentation de l'épaisseur des parois permet de normaliser la contrainte de la paroi ventriculaire selon la loi de Laplace (hypertrophie concentrique) : Contrainte = P développée × Rayon de la cavité/Épaisseur de la paroi.

L'effet délétère est une augmentation du travail cardiaque et de la rigidité des parois.

- • D'après la loi de Starling, l'étirement des fibres lié à l'augmentation de la pression au moment du remplissage cardiaque (précharge) s'accompagne d'une augmentation de l'inotropie du ventricule jusqu'à une certaine limite de dilatation.
- • La tachycardie, sous la dépendance de l'activation du système sympathique, contribue également à maintenir le débit cardiaque (DC = VES × FC).

L'effet délétère est une augmentation du travail cardiaque et de la consommation en oxygène du cœur.

Mécanismes extra-cardiaques

- • La vasoconstriction, en réponse à l'activation du système sympathique et du système rénine – angiotensine, contribue à maintenir une pression de perfusion. Elle est inhomogène car elle épargne certains territoires (circulation cérébrale et coronarienne) aux dépens d'autres territoires (cutanés, muscles, rate, rein, etc.).

L'effet délétère est une augmentation du travail cardiaque.

- • La rétention hydrosodée, liée à la baisse de la perfusion rénale et à la diminution de l'excrétion sodée (liée à l'activation du système rénine – angiotensine), contribue à augmenter le volume circulant et à augmenter la précharge (Starling).

L'effet délétère est la survenue de signes congestifs cliniques (œdèmes, épanchements, etc.).

- • L'activation neurohormonale met en jeu de nombreux systèmes neurohormonaux mais les plus importants sont le système sympathique et le système rénine – angiotensine – aldostérone avec les conséquences que nous avons déjà vues.

Les effets délétères sont une augmentation du travail cardiaque, des effets proarythmiques, des effets toxiques directs des catécholamines sur les myocytes, etc.

3: Désynchronisation

B La désynchronisation cardiaque peut aggraver une IC. On parle de désynchronisation quand tous les segments myocardiques ne se contractent pas de manière synchrone du fait d'un trouble de conduction : dans le bloc de branche gauche qui est l'exemple le plus démonstratif, la dépolarisation se fait de proche en proche en commençant par le septum interventriculaire pour finir par la paroi latérale, d'où une contraction retardée de la paroi latérale. Ce phénomène contribue à aggraver une IC.

4: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée ou préservée

A Une fois éliminée une cause réversible ou curable (ex : valvulopathie), on distingue deux mécanismes principaux d'IC :

- • IC à fraction d'éjection diminuée (anciennement appelée IC systolique) : le mécanisme principal est un défaut de contraction et donc d'éjection du VG. Le volume de sang éjecté à chaque systole est diminué et le VG a tendance à se dilater. Elle est définie par une fraction d'éjection ≤ 40 % ;
- • IC à fraction d'éjection préservée (anciennement appelée IC diastolique) : le mécanisme principal est un problème de remplissage ; le cœur se vide bien, mais ne se remplit pas bien. En général, la cavité VG n'est pas dilatée et les parois sont souvent épaissies avec présence de fibrose : le VG est donc plus rigide et toute augmentation de volume entraîne une augmentation importante de la pression diastolique. Cette IC est définie par une FE ≥ 50 %. Ce mécanisme d'IC est plus fréquent chez le sujet âgé et chez la femme, et souvent associé à l'HTA et à l'obésité.

Lorsque la fraction d'éjection est entre 41 et 49 %, on parle d'IC à FE légèrement diminuée, cette forme se rapprochant finalement plus de l'IC à FE diminuée. La distinction entre ces différentes formes a surtout des implications thérapeutiques car les études évaluant l'efficacité des médicaments ont inclus les patients sur des critères de niveau de FE.

5: Arythmies

B Les troubles du rythme sont fréquents dans l'IC.

- • La fibrillation atriale est favorisée par la dilatation de l'atrium secondaire à l'augmentation des pressions intracavitaires. La perte de la systole atriale s'accompagne souvent d'une aggravation de l'IC et d'une augmentation du risque d'AVC.
- • Les troubles du rythme ventriculaire sont également fréquents. Ils sont favorisés par les plages de fibrose intramyocardique qui favorisent les phénomènes de réentrées, les anomalies du couplage du calcium, la stimulation du système sympathique. Les troubles du rythme ventriculaire graves (TV, FV) sont à l'origine de la plupart des morts subites et expliquent l'intérêt du défibrillateur automatique implantable.

II: Diagnostic

A: Signes fonctionnels

1: Symptômes respiratoires

- • La **dyspnéed'effort**, fréquente mais peu spécifique, est souvent révélatrice de la maladie. Le degré d'effort pour lequel elle apparaît permet de quantifier la tolérance fonctionnelle de la maladie et représente un bon reflet de sa sévérité. La classification de loin la plus utilisée est celle de la *New York Heart Association* (NYHA) (tableau 18.1).

Tableau 18.1 Classification NYHA.

Stade I	Absence de dyspnée, palpitations ou fatigue pour les efforts habituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante
Stade II	Dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (≥ 2 étages)
Stade III	Dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< 2 étages)
Stade IV	Dyspnée, palpitations ou fatigue permanente de repos ou pour des efforts minimes (s'habiller, se laver par exemple)

- • L'**orthopnée** est plus spécifique. Il s'agit d'une dyspnée de décubitus, obligeant à dormir la tête surélevée par des oreillers, ou en position demi-assise ou assise. Elle est liée à la redistribution en décubitus des volumes sanguins vers le thorax qui s'associe à une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire et surtout dans le capillaire pulmonaire.
- • La **dyspnéeparoxystique nocturne**, également plus spécifique, réveille le patient au cours de la nuit et l'oblige à se lever pour reprendre son souffle (début d'œdème pulmonaire).

Certains signes respiratoires peuvent être trompeurs et orienter vers une origine pulmonaire :

- • l'asthme cardiaque est une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante pouvant faussement orienter vers une cause pulmonaire ;
- • la toux, lorsqu'elle survient électivement à l'effort ou au décubitus, doit faire évoquer le diagnostic d'IC ;
- • les hémoptysies, rarement isolées, traduisent l'hypertension veineuse pulmonaire.

L'IC peut aussi se manifester par une dyspnée aiguë de repos, au cours de l'œdème aigu pulmonaire (cf. infra A. Insuffisance cardiaque aiguë) : cette crise d'étouffement oblige le patient à rester en position assise, s'accompagne d'anxiété, de sueurs, d'un grésillement laryngé, avec toux ramenant une expectoration mousseuse. Lorsque la crise est spontanément résolutive, on parle de subœdème pulmonaire.

2: Autres symptômes

L'IC peut aussi s'accompagner :

- • d'une fatigue de repos liée à l'hypotension artérielle ou à l'effort ;
- • d'une prise de poids associée à des œdèmes ;

- • d'une faiblesse musculaire, qui doit parfois faire rechercher une myopathie associée, surtout dans le cas d'une cardiomyopathie dilatée ;
- • de palpitations.

En cas d'IC sévère ou terminale, on peut observer :

- • des troubles respiratoires (syndrome d'apnées du sommeil avec respiration de Cheyne-Stokes). La prévalence du syndrome d'apnées du sommeil est augmentée dans l'IC ;
- • des troubles neurologiques (confusion liée à un bas débit cérébral) ;
- • des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements).

3: Symptômes d'insuffisance cardiaque droite

L'hépatalgie d'effort ou de repos est une pesanteur douloureuse de l'hypocondre droit survenant d'abord à l'effort puis au repos, secondaire à la distension de la capsule hépatique. Ces signes peuvent s'associer aux signes précédents dans l'IC globale ou à une dyspnée liée à la maladie pulmonaire sous-jacente.

B: Signes physiques

En dehors d'une poussée aiguë de la maladie, l'examen physique de l'insuffisant cardiaque est souvent assez pauvre, notamment lorsqu'il est traité. La présence de signes physiques d'IC est donc un élément de gravité, traduisant une rétention hydrosodée ou un bas débit périphérique.

- • **Au niveau cardiaque**, la palpation permet parfois de noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle, liée à une dilatation ventriculaire gauche. L'auscultation peut retrouver :
  - – une tachycardie plutôt modérée, et souvent absente chez les patients sous bêtabloquants, parfois un rythme irrégulier en cas de fibrillation ou flutter atrial ou d'extrasystoles atriales ou ventriculaires ;
  - – un bruit de galop protodiastolique (B3), difficile à rechercher par le non-spécialiste ;
  - – un éclat du B2 au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire ;
  - – un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelles ;
  - – enfin, un souffle anormal en faveur d'une valvulopathie organique (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral).
- • **Au niveau pulmonaire**, l'auscultation recherche :
  - – des râles crépitants ou sous-crépitants, qui sont le plus souvent bilatéraux ;
  - – un éventuel épanchement pleural. S'il est confirmé par la radiographie thoracique et suffisamment abondant, la ponction pleurale permet de confirmer le caractère transsudatif de l'épanchement (concentration en protides < 30 g/L).
- • **Au niveau artériel**, le pouls peut être rapide (signe souvent absent chez les patients sous bêtabloquants). La pression artérielle systolique peut être normale, basse ou élevée ; lorsqu'elle est basse (PAS < 100 mmHg), c'est un facteur de gravité traduisant la baisse du VES ou les effets hypotenseurs des médicaments. Néanmoins, en cas d'IC d'origine hypertensive, une pression artérielle élevée peut être contemporaine d'une IC, y compris au cours d'un OAP (OAP hypertensif).
- • Les **signes périphériques d'IC droite** traduisent la rétention hydrosodée et l'augmentation de la pression dans la circulation veineuse systémique liée à la diminution du retour veineux, elle-même secondaire à l'augmentation de pression dans les cavités droites. Il s'agit de :
  - – la turgescence jugulaire : dilatation anormale de la veine jugulaire, chez un patient en position demi-assise. Signe très spécifique, il est parfois difficile à rechercher chez les sujets obèses ;
  - – le reflux hépatojugulaire : dilatation anormale de la veine jugulaire après compression manuelle du foie, due à la congestion hépatique et à l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression ; ce signe se recherche dans la même position que précédemment ;
  - – l'hépatomégalie régulière, ferme et douloureuse à la compression. L'existence d'une fuite tricuspidienne volumineuse peut être à l'origine d'une expansion systolique palpable du foie ;
  - – les œdèmes périphériques : mous, blancs, indolores, prenant le godet et prédominant dans les parties déclives du corps (membres inférieurs, région lombaire chez le patient alité) ;
  - – l'ascite : souvent tardive, sauf dans les atteintes organiques de la valve tricuspide ou la péricardite chronique constrictive. Elle peut être trompeuse et orienter vers une cause hépatique. D'autres séreuses peuvent être touchées par cette accumulation de liquide, comme le péricarde, ce qui réalise parfois de véritables états

d'anasarque.

- • **À un stade très avancé**, l'IC peut s'accompagner d'un pouls alternant, d'une oligurie, d'une fonte musculaire, réalisant parfois un véritable état cachectique. Cette cachexie peut être due à une perte d'appétit, au déconditionnement physique ou aux troubles digestifs (malabsorption, hypoperfusion mésentérique et hépatique). Une dyspnée de Cheyne-Stokes est parfois notée chez le patient insuffisant cardiaque au cours du sommeil, secondaire à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO_2.

C: Électrocardiogramme

L'ECG est peu contributif pour le diagnostic d'IC. Il permet parfois d'orienter vers une étiologie (onde Q de nécrose en faveur d'un infarctus ancien ou troubles du rythme par exemple) (fig. 18.1). Des signes d'hypertrophie atriale ou ventriculaire gauche ou droite sont parfois notés en fonction de l'étiologie. L'existence d'un bloc de branche, en particulier gauche (durée du QRS > 120 ms), est un élément important à prendre en compte vu les implications thérapeutiques actuelles.

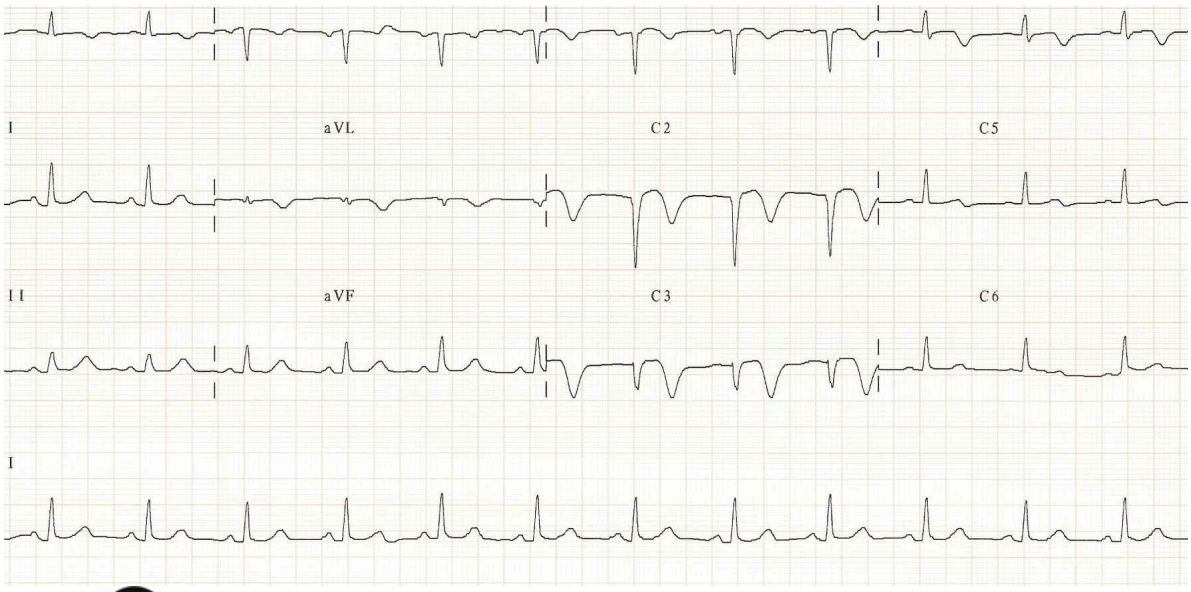


Fig. 18.1 A **Ondes Q en antéroseptal évoquant une séquelle d'infarctus du myocarde.**

D: Radiographie thoracique

Même si elle a perdu de l'intérêt depuis l'essor de l'échocardiographie pour apprécier la taille du cœur, elle est toujours réalisée en cas de dyspnée aiguë et reste primordiale pour apprécier le retentissement pleuropulmonaire.

En cas de dilatation cardiaque, la silhouette cardiaque est augmentée de volume, et le rapport cardiothoracique (RCT) est augmenté (> 0,5) (fig. 18.2). L'absence de cardiomégalie ne doit pas faire remettre en cause le diagnostic d'IC (dans d'IC à FE préservée, l'absence de dilatation ventriculaire est fréquente).

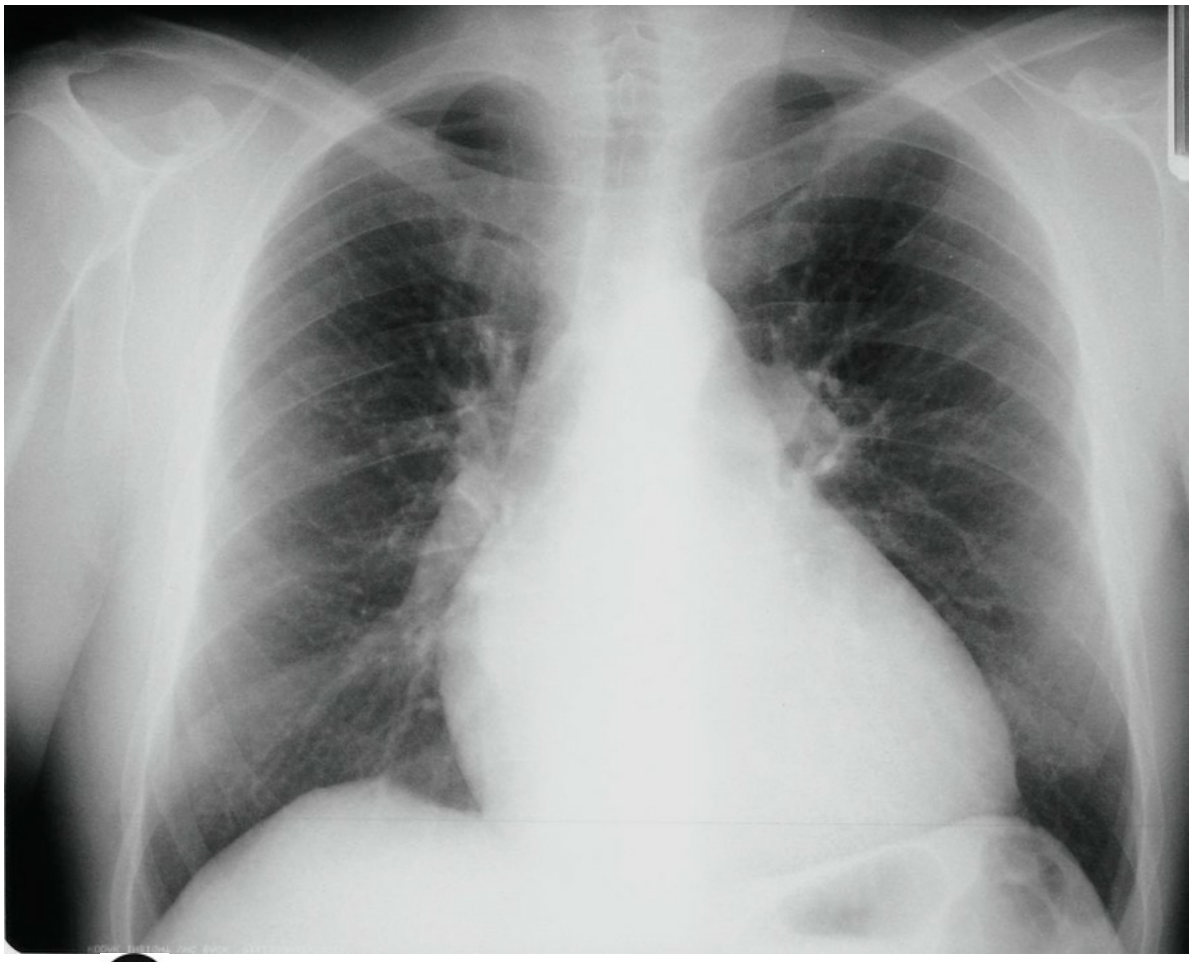


Fig. 18.2 A **Cardiomégalie et redistribution vasculaire vers les sommets.**

Les signes radiologiques traduisant la stase pulmonaire sont, selon une gravité croissante :

- • la redistribution vasculaire de la base vers les sommets ;
- • l'œdème interstitiel avec lignes B de Kerley, aspect flou des gros vaisseaux hilaires et images réticulonodulaires prédominant aux bases ;
- • l'œdème alvéolaire, qui se traduit par des opacités floconneuses à contours flous partant des hiles vers la périphérie (aspect dit « en ailes de papillon ») (fig. 18.3). Ces opacités sont le plus souvent bilatérales mais des formes unilatérales trompeuses peuvent se voir.

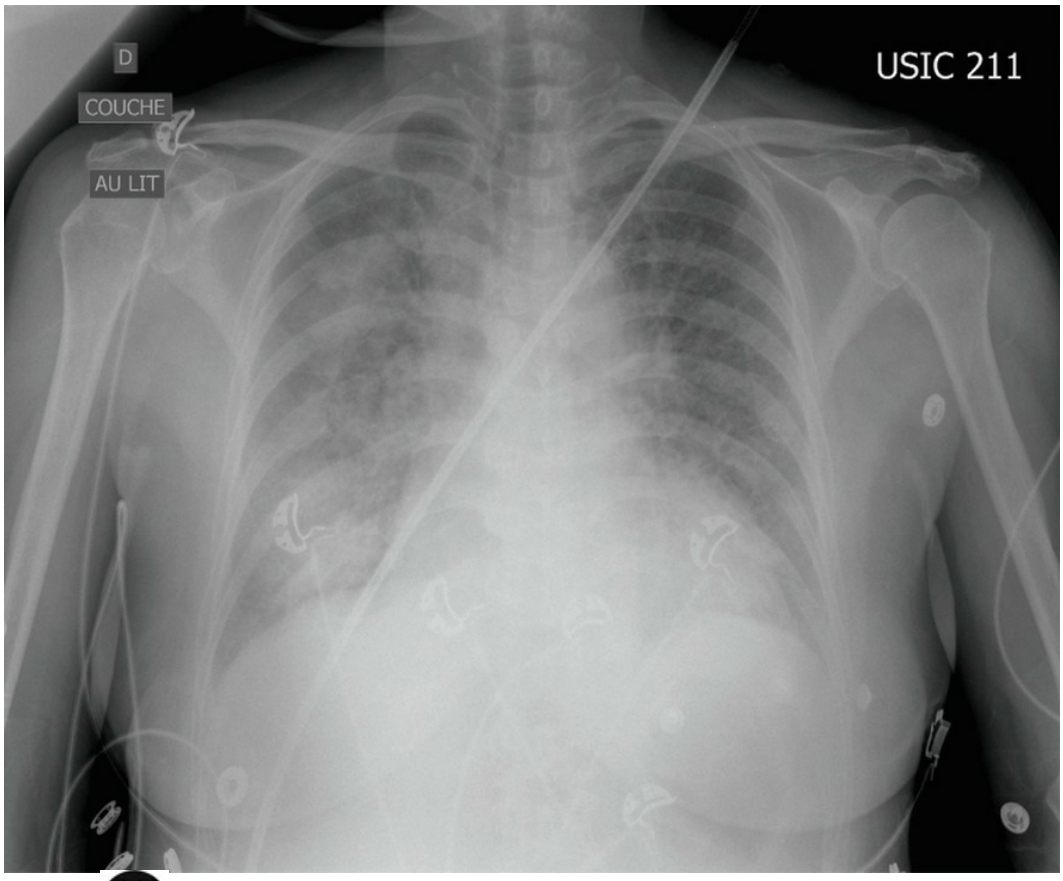


Fig. 18.3 A Œdème pulmonaire radiologique.

Enfin, la radiographie thoracique peut mettre en évidence des épanchements pleuraux uni ou bilatéraux.

E: Dosage des peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP)

Le BNP ou le NT-proBNP sont aujourd'hui recommandés pour le diagnostic de l'IC, avec une bonne valeur prédictive négative.

- • Ces peptides natriurétiques sont synthétisés et libérés dans la circulation par les myocytes cardiaques lorsqu'ils sont étirés (c'est-à-dire en présence d'une augmentation de pression à l'intérieur des cavités droites ou gauches).
- • Des valeurs de BNP < 100 pg/mL ou de NT-proBNP < 300 pg/mL rendent le diagnostic d'IC très improbable en présence d'une dyspnée aiguë avec une bonne valeur prédictive négative (ex : patient vu aux urgences pour une dyspnée aiguë).
- • Des seuils plus bas sont proposés (BNP < 35 pg/mL, NT-proBNP < 125 pg/mL) pour éliminer une IC en cas de présentations cliniques non aiguës (ex : patient vu en consultation pour une dyspnée chronique ou apparition d'œdème des membres inférieurs). Les recommandations européennes de l'ESC 2021 indiquent que chez les patients avec des facteurs de risque d'IC, en présence de symptômes et/ou de signes ou un ECG anormal, il est nécessaire de doser les peptides natriurétiques pour le diagnostic d'IC. Lorsque les valeurs de BNP sont ≥ 35 pg/mL ou de NT-proBNP ≥ 125 pg/mL ou si l'IC est fortement suspectée ou si les peptides natriurétiques ne sont pas disponibles, il est nécessaire de réaliser une échocardiographie. Elle permet également de définir le type d'IC selon la FEVG (≤ 40, 41–49, ≥ 50 %), rechercher l'étiologie et débuter le traitement.
- • B Ces marqueurs permettent également d'orienter le diagnostic vers l'IC lorsque les concentrations sont très élevées (les valeurs seuils suivantes ont été proposées en faveur d'une origine cardiaque à une dyspnée : BNP

> 300 pg/mL ou NT-proBNP > 450 pg/mL chez le sujet de moins de 50 ans, > 900 pg/mL de 50 à 75 ans, > 1 800 pg/mL au-delà de 75 ans.

- • Il existe donc des valeurs de BNP/NT-proBNP pour lesquelles le diagnostic est incertain et comme avec tout marqueur biologique, l'interprétation doit impérativement tenir compte des données cliniques.
- • Certains facteurs tendent à augmenter (âge, insuffisance rénale, fibrillation atriale) ou diminuer (obésité) les concentrations de BNP/NT-proBNP.

F: Échocardiographie transthoracique

A Couplée au doppler, l'ETT est l'examen clé indispensable en cas d'IC ou de suspicion d'IC.

B L'ETT renseigne sur (vidéos 18.1 et 18.2 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video18.01.mp4www.em-consulte.com/e-complement/477686/video18.02.mp4) :

- • la taille du ventricule gauche qui peut être mesurée par les diamètres ou les volumes diastolique et systolique du VG (VTD ou VTS) (fig. 18.4) ;
- • la fonction systolique du ventricule gauche, mesurée par la fraction d'éjection (FEVG = (VTD – VTS)/VTD, valeurs normales > 50-60 %) ;
- • la taille et la fonction du ventricule droit, la taille de la veine cave inférieure ;
- • la taille des atriums ;
- • l'aspect des valves cardiaques ;
- • le niveau des pressions de remplissage évaluées de manière qualitative par les flux doppler ;
- • des indices hémodynamiques tels que le débit cardiaque et les pressions dans la circulation pulmonaire.

C Elle peut en plus orienter vers une étiologie :

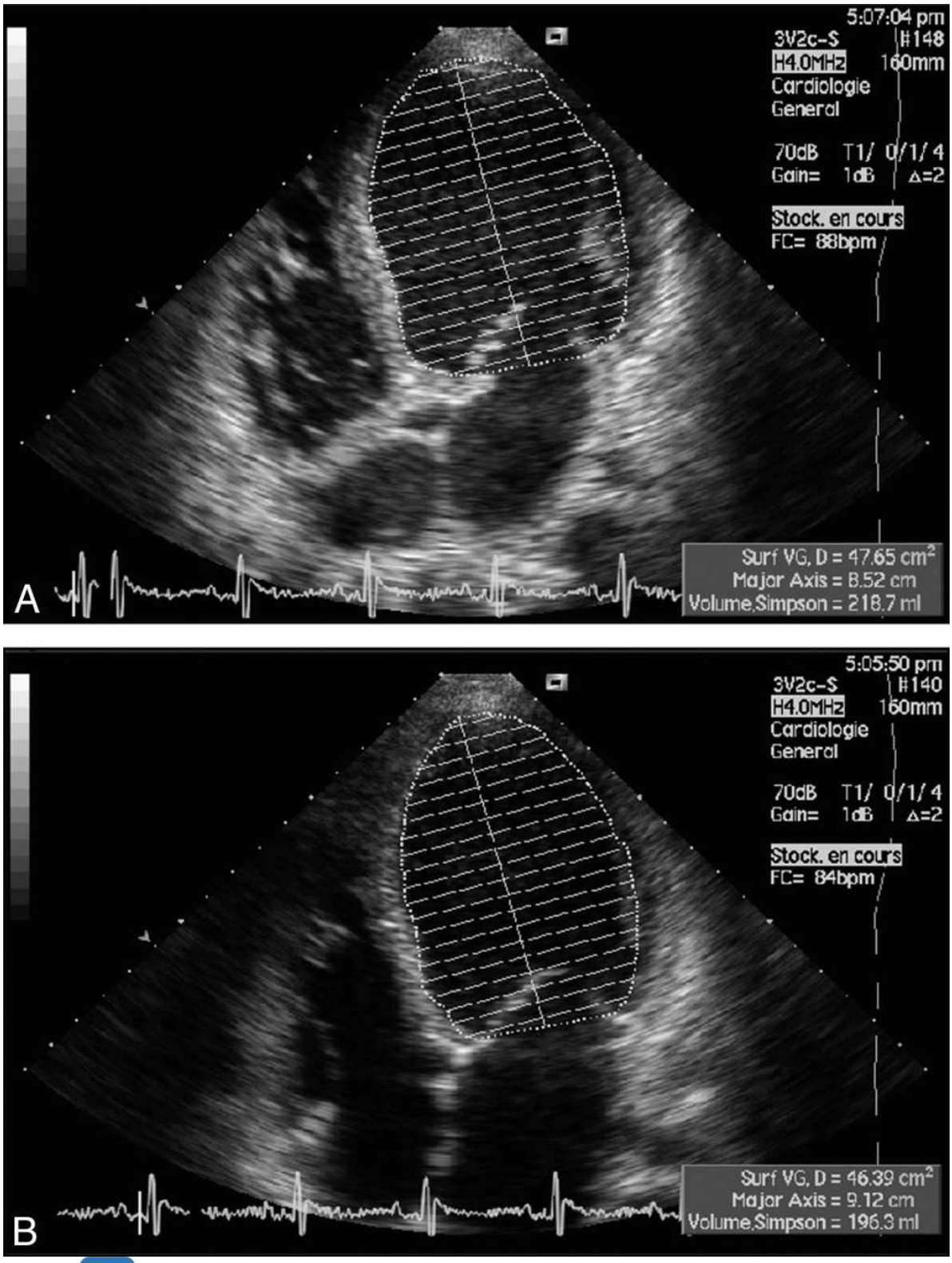


Fig. 18.4 **Mesure échocardiographique du volume télédiastolique (A) et télésystolique (B) du ventricule gauche chez un patient ayant une cardiomyopathie dilatée permettant de calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche.**

- • B anomalie de la cinétique segmentaire pouvant évoquer une pathologie ischémique ;
- • valvulopathie organique (ex : insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement mitral ou aortique) ;
- • hypertrophie en faveur d'une cardiopathie hypertensive, hypertrophie asymétrique (c'est-à-dire prédominant sur le septum interventriculaire [SIV]) en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique.

A Au terme de ce bilan, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est le plus souvent posé et une orientation étiologique peut être évoquée (fig. 18.5). D'autres examens peuvent être nécessaires, d'une part pour affiner le diagnostic étiologique, d'autre part pour évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

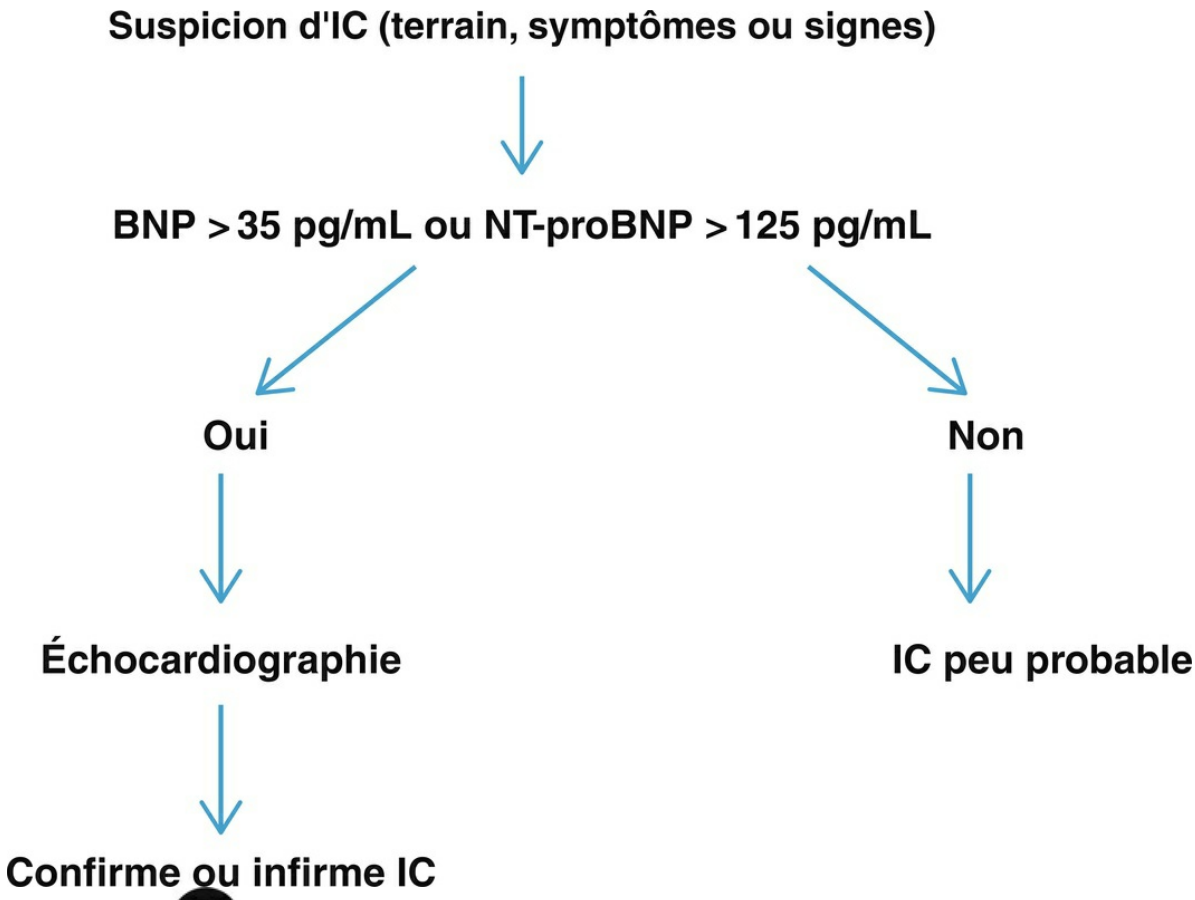


Fig. 18.5 A **Algorithme pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque (IC) en dehors du cadre de l'urgence.**BNP : *Brain Natriuretic Peptide* ; NT-proBNP : *N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide*.

G: Examens biologiques standards

B Devant une IC ou une suspicion d'IC, les examens biologiques simples suivants sont demandés (recommandations de l'ESC 2021) en plus de l'ECG, l'échocardiographie et la radiographie thoracique :

- • natrémie ;
- • kaliémie ;
- • créatininémie ;
- • BNP ou NT-proBNP ;
- • glycémie à jeun, HbA1C ;
- • bilan lipidique ;
- • bilan hépatique ;
- • TSH-us (*Thyroid Stimulating Hormone* ultrasensible) ;
- • numération globulaire ;
- • ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine.

H: Autres examens complémentaires

- • La **coronarographie** est en général proposée en cas d'altération de la fonction systolique (FEVG diminuée) pour éliminer une maladie coronarienne car les cardiopathies ischémiques représentent la première cause d'IC : si une ou des sténoses coronariennes sont mises en évidence et si elles s'accompagnent d'une ischémie ou d'une viabilité myocardique (viabilité = dysfonction contractile d'origine ischémique potentiellement réversible en cas de revascularisation), une revascularisation doit être discutée. À l'opposé, en cas de FEVG basse, la normalité du réseau coronarien et l'absence d'autres causes orientent vers une cardiomyopathie dilatée (maladie du muscle cardiaque).
- • Chez le sujet jeune avec une faible probabilité de maladie coronarienne, la coronarographie est de plus en plus remplacée par un **coroscanner**.
- • **L'IRM cardiaque** peut :
  - – compléter l'échocardiographie, notamment dans les rares cas où le patient n'est pas suffisamment échogène, pour mesurer la fraction d'éjection ;
  - – orienter le bilan étiologique en recherchant des signes en faveur d'une myocardite, d'une dysplasie arythmogène du VD ou d'une cardiomyopathie primitive, d'une sarcoïdose cardiaque, d'une amylose cardiaque ;
  - – aider au diagnostic de cardiopathie ischémique (rehaussement tardif sous-endocardique en faveur d'une séquelle d'infarctus du myocarde) et à l'évaluation de la viabilité afin d'orienter un geste de revascularisation ;
  - – aider à l'évaluation du pronostic dans la cardiomyopathie dilatée, par la présence et l'importance du rehaussement tardif (qui est un marqueur de fibrose).
- • La **scintigraphie isotopique** peut d'une part aider à la mesure de la FE ventriculaire gauche et droite chez les patients non échogènes (*FE isotopique exceptionnellement pratiquée*), et d'autre part évaluer la présence d'une ischémie myocardique ou d'une viabilité.
- • L'**enregistrement Holtersur 24 heures** (ou sur une durée plus longue) permet de dépister des troubles du rythme ventriculaires (ESV, TV non soutenue) ou supraventriculaire (fibrillation atriale) ou des troubles de la conduction atrioventriculaires.
- • Une **épreuve d'effortavec mesure de la consommation d'oxygène (VO_2)** permet une évaluation plus précise de la capacité fonctionnelle à l'effort des patients que les données de l'interrogatoire qui sont plus subjectives. Le pic de VO_2 à l'effort a une valeur pronostique et une valeur très abaissée permet de discuter de l'indication d'une greffe cardiaque.
- • Le **cathétérisme droit** permet de mesurer directement les pressions pulmonaires et le débit cardiaque par la technique de thermodilution. Il consiste à introduire un cathéter par voie veineuse qui est monté dans l'artère pulmonaire via les cavités droites, puis dans une branche artérielle pulmonaire. Il permet de mesurer la pression dans l'atrium droit (normale < 5 mmHg), dans le ventricule droit (normale 25/0 mmHg), dans l'artère pulmonaire, puis dans le capillaire pulmonaire (PCAP ou PAPO [pression artérielle pulmonaire d'occlusion] < 15 mmHg). L'hypertension pulmonaire est définie comme une PAP (pression artérielle pulmonaire) moyenne > 25 mmHg. Enfin, le débit cardiaque normal est de 5 L/min, l'index cardiaque de 3 L/min/m^2. La mesure simultanée de la pression et du débit permet d'estimer les résistances pulmonaires qui sont un paramètre important à prendre en

compte avant une éventuelle greffe cardiaque (lorsque les résistances artérielles pulmonaires sont > 5 unités Wood, la greffe cardiaque est contre-indiquée). On peut le compléter par un cathétérisme gauche qui permet de mesurer la pression télédiastolique du ventricule gauche.

III: Diagnostic étiologique

Toutes les pathologies cardiaques peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque.

A: Cardiopathies ischémiques

- • Elles représentent aujourd'hui la première cause d'IC.
- • Elles sont le plus souvent la conséquence d'un ou de plusieurs infarctus du myocarde qui diminuent le nombre de myocytes fonctionnels, les remplacent par de la fibrose et entraînent une perte de la contractilité d'un ou plusieurs segments du VG, d'où une baisse de la FEVG (vidéo 18.3 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video18.03.mp4).
- • Parfois, il n'y a pas eu d'infarctus du myocarde, mais l'ischémie chronique provoquée par la maladie coronarienne est responsable d'une altération de la FEVG, qui peut être éventuellement réversible lorsque le patient est revascularisé (viabilité myocardique).

B: Hypertension artérielle

L'HTA est également un facteur ou un cofacteur important d'insuffisance cardiaque. Elle agit :

- • soit par le développement d'une hypertrophie cardiaque souvent associée à de la fibrose qui, en premier lieu, provoque une altération de la fonction diastolique et du remplissage ventriculaire. Ce mécanisme est fréquemment en cause dans l'IC à FE préservée et se rencontre plus souvent chez le sujet âgé (plus de 50 % des formes d'IC) ;
- • soit en favorisant le développement d'une maladie coronarienne classique (HTA = un des principaux facteurs de risque d'athérosclérose) à l'origine d'infarctus du myocarde ou d'atteinte des petites artères coronaires ;
- • soit par l'intrication des deux mécanismes précédents ;
- • soit enfin en entraînant une altération de FE d'un fait de l'augmentation chronique de la postcharge. Dans ce cas, la baisse de la FEVG s'accompagne souvent d'une hypertrophie des parois.

C: Cardiomyopathies

Ce sont des maladies du muscle cardiaque, leur diagnostic suppose donc que l'on ait éliminé une cause ischémique, valvulaire, congénitale ou une HTA.

1: Cardiomyopathies dilatées (CMD)

Elles sont définies par une atteinte du muscle cardiaque qui aboutit à une dilatation et une baisse de la FEVG. Cette pathologie peut parfois toucher des sujets jeunes (chez qui elle représente la 1re cause d'IC et de transplantation). Il existe de nombreuses causes de CMD (cf. vidéo 18.2 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video18.02.mp4) :

- • dans environ 25 % des cas, maladie familiale (au moins deux apparentés du 1er degré atteints dans la même famille) en rapport avec une maladie monogénique (mutation sur un gène). Transmission le plus souvent (mais non exclusivement) autosomique dominante, et pénétrance variable, augmentant avec l'âge. Nombreux gènes impliqués (codant pour les protéines du sarcomère, du cytosquelette ou de la membrane nucléaire comme la lamine, etc.) et, pour chaque gène, nombreuses mutations différentes en cause ;
- • origines toxiques (alcool, amphétamines, drogues comme la cocaïne) ;
- • myocardites virales (*Coxsackie*, CMV, HHV-6, VIH, etc.) ou bactériennes (brucellose, borréliose, etc.), maladie de Chagas ;
- • causes auto-immunes (sarcoïdose, Churg et Strauss, sclérodermie, lupus) ;
- • origine endocrine (dysthyroïdie, phéochromocytome, hypocalcémie d'une hypoparathyroïdie, etc.) ;
- • causes nutritionnelles (carence en carnitine, thiamine, sélénium) ;
- • cardiomyopathie liée à la grossesse (cardiomyopathie du péripartum) ;
- • origines médicamenteuses (chloroquine, clozapine) ou chimiothérapie (anthracycline, trastuzumab) ;
- • cardiomyopathie de stress (ou tako-tsubo).

Il n'est cependant pas rare qu'aucune cause ne soit retrouvée.

2: Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)

- • A Elles sont caractérisées par une hypertrophie anormale des parois le plus souvent asymétriques et prédominant sur le SIV avec une cavité de taille normale ou petite, une FE conservée et un trouble du remplissage cardiaque (vidéo 18.4 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video18.04.mp4).
- • Souvent, elles s'accompagnent d'une obstruction au niveau sous-aortique lors de l'éjection du fait de l'hypertrophie qui fait saillie dans la chambre de chasse du VG et d'un gradient de pression en systole entre le VG et l'aorte : on parle alors de CMH obstructive.
- • Il s'agit en général d'une maladie familiale monogénique dont la transmission est le plus souvent autosomique dominante, en rapport avec des mutations sur les gènes codant les protéines du sarcomère (les plus fréquemment en cause sont le gène codant la chaîne lourde bêta de la myosine et celui codant la protéine C cardiaque). D'autres causes plus rares existent (ex : glycogénoses comme la maladie de Fabry = maladie génétique liée à un déficit de l'enzyme alphagalactosidase).
- • Il existe une grande variabilité clinique avec des patients pouvant rester totalement asymptomatiques, mais la CMH peut se compliquer de mort subite (1re cause de mort subite chez le jeune athlète), d'IC ou de fibrillation atriale.

3: Cardiomyopathies restrictives

Elles sont plus rares : la plus fréquente est représentée par l'amylose cardiaque (que l'on classe parfois également dans les cardiomyopathies hypertrophiques) dont les dépôts amyloïdes entraînent progressivement une infiltration extracellulaire à l'origine d'une augmentation d'épaisseur diffuse des parois, qui deviennent rigides et moins compliantes, d'où une difficulté majeure du remplissage cardiaque, la fonction systolique étant généralement atteinte dans un deuxième temps. Le pronostic de l'amylose cardiaque est habituellement sévère lorsque des manifestations d'IC apparaissent.

D: Valvulopathies gauches

Elles peuvent toutes se compliquer d'IC (insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement mitral ou aortique). Il s'agit d'un tournant évolutif grave qui justifie souvent une prise en charge radicale de la valvulopathie (remplacement valvulaire, plastie ou traitement percutané). La particularité du rétrécissement mitral est qu'il peut être à l'origine de manifestations d'IC gauche (OAP), voire droite (liée au retentissement sur le VD de l'élévation des pressions pulmonaires), alors même que le VG n'est pas atteint.

E: Troubles du rythme ventriculaire ou supraventriculaire ou de conduction

Une tachycardie rapide ou une bradycardie extrême peuvent provoquer une IC ou agir comme des facteurs déclenchants. Elles peuvent également entraîner une altération de la FE : par exemple, une fibrillation atriale rapide permanente et prolongée peut entraîner une cardiomyopathie (tachycardiomyopathie). Les extrasystoles fréquentes peuvent également contribuer à altérer la fonction. Le traitement du trouble du rythme permet souvent la guérison de l'IC.

F: Causes péricardiques

Elles regroupent l'épanchement péricardique abondant, la tamponnade, la péricardite chronique constrictive.

G: Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite

- • **L'IC gauche représente la cause la plus fréquente d'IC droite** par l'augmentation induite des pressions dans la circulation pulmonaire. On parle dans ce cas d'insuffisance cardiaque globale.
- • Il existe cependant des causes d'insuffisance cardiaque droite isolée, comme :
  - – toutes les pathologies pulmonaires qui, par le biais de l'hypoxémie, entraînent une vasoconstriction artérielle pulmonaire et une augmentation de la pression pulmonaire pouvant conduire à l'IC droite (on parle de cœur pulmonaire). L'embolie pulmonaire aiguë peut entraîner une IC droite aiguë brutale (cœur pulmonaire aigu), et les séquelles d'embolie pulmonaire grave conduire à un cœur pulmonaire chronique ;
  - – l'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire à certaines connectivites (sclérodermie) ;
  - – la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (atteinte spécifique du VD) ;
  - – les pathologies tricuspidiennes isolées : insuffisance tricuspidienne (IT) volumineuse post-traumatique après accident de la circulation, IT post-endocarditique chez un toxicomane, IT des syndromes carcinoïdes ;
  - – l'infarctus du ventricule droit ;
  - – la péricardite chronique constrictive.

H: Insuffisance cardiaque à débit augmenté

Une augmentation permanente du débit peut entraîner une surcharge en volume du cœur et une IC. Cette situation se rencontre dans les anémies chroniques, les fistules artérioveineuses (FAV acquises chez les patients insuffisants rénaux en hémodialyse, FAV dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler), l'hyperthyroïdie, la carence en thiamine (béribéri) et la maladie de Paget (rare).

IV: Formes cliniques

A: Insuffisance cardiaque aiguë

Elle peut être définie comme l'apparition généralement rapide de symptômes et de signes en rapport avec une altération de la fonction de la pompe cardiaque. Il peut s'agir d'une symptomatologie de novo chez un patient sans cardiopathie connue ou d'une aggravation des symptômes chez un patient qui est porteur d'une cardiopathie connue. Elle nécessite le plus souvent une hospitalisation pour mettre en place un traitement intraveineux.

1: Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

C'est la forme la plus typique ; elle représente une des grandes urgences cardiovasculaires.

Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë liée à une inondation alvéolaire du fait d'une augmentation importante de la pression capillaire pulmonaire (transsudat qui passe du capillaire dans les alvéoles).

Le tableau associe :

- • une polypnée et une orthopnée obligeant le patient à garder la position assise ;
- • des sueurs ;
- • une cyanose ;
- • un grésillement laryngé ;
- • une toux ramenant classiquement une expectoration « mousseuse saumonée ».

L'examen clinique peut retrouver un tirage sus-claviculaire et intercostal et l'auscultation pulmonaire révèle des râles crépitants remontant d'autant plus haut dans les champs pulmonaires que le tableau est sévère (« marée montante des râles crépitants »).

L'OAP nécessite une prise en charge immédiate.

Une poussée hypertensive peut accompagner un œdème pulmonaire.

Les examens complémentaires ne doivent pas retarder l'instauration d'un traitement :

- • dosage du BNP ou NT-proBNP : des valeurs basses remettent en cause l'origine cardiogénique de la détresse respiratoire ;
- • dosage de la troponine : une élévation modérée peut se rencontrer même en l'absence de pathologie coronarienne aiguë ;
- • radiographie thoracique : opacités floconneuses périhilaires à contours flous bilatérales ;
- • gazométrie artérielle : hypoxie/hypocapnie ;
- • échocardiographie : mise en évidence d'une cardiopathie sous-jacente, mesure de la FEVG, évaluation des pressions intracardiaques.

Devant une dyspnée aiguë, il faut savoir évoquer les principaux diagnostics différentiels (cf. item 203 – chapitre 18) :

- • pneumopathie aiguë : tableau infectieux, foyer de crépitants localisé, opacité systématisée à la radio thorax, BNP/NT-proBNP normal ou peu augmenté ;
- • embolie pulmonaire : contexte ou terrain favorisant, auscultation pulmonaire souvent normale ;
- • exacerbation de BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) : antécédents connus, ronchi, sibilants, expectoration ;
- • crise d'asthme : antécédent, dyspnée expiratoire, sibilants.

2: Autres formes cliniques

- • Parfois, le tableau est moins aigu : il s'agit d'une aggravation progressive de la dyspnée qui devient invalidante et qui est associée à l'apparition ou l'aggravation de signes congestifs (œdèmes).

- • Dans d'autres cas, il peut s'agir d'un tableau d'IC droite isolée.
- • Il peut s'agir d'une IC aiguë survenant au cours d'un syndrome coronarien aigu, qui pose des problèmes particuliers dans la mesure où il faut à la fois prendre en charge le syndrome coronarien et traiter la poussée d'IC.

Devant tout épisode d'IC aiguë, il faut rechercher des facteurs favorisants (encadré 18.2), en particulier si le patient présente une cardiopathie connue ou est insuffisant cardiaque chronique, le premier facteur étant une rupture de traitement ou de régime sans sel.

Encadré 18.2

Principaux facteurs déclenchants d'insuffisance cardiaque

- • Rupture ou observance imparfaite du traitement
- • Écarts de régime
- • Surinfection bronchique
- • Troubles du rythme (fibrillation atriale)
- • Anémie
- • Embolie pulmonaire
- • Dysthyroïdie (amiodarone)
- • Causes iatrogènes : antiarythmiques déprimant la fonction cardiaque, bêtabloquants, anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs calciques (diltiazem, vérapamil), diminution trop importante de la précharge (diurétiques, vasodilatateurs)
- • Poussée hypertensive.
- • Syndrome coronarien aigu, ischémie myocardique

3: Choc cardiogénique

- • Il s'agit d'un tableau ultime d'une défaillance aiguë et sévère de la fonction cardiaque avec baisse du débit, entraînant une baisse profonde de la perfusion tissulaire périphérique et une anoxie tissulaire.
- • Il s'accompagne d'un mauvais pronostic.
- • Les signes cliniques comportent :
  - – PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS > 30 mmHg par rapport aux valeurs de base pendant au moins 30 minutes ;
  - – troubles de la perfusion périphérique : extrémités froides, cyanosées et marbrées ;
  - – oligurie < 20 mL/h ;
  - – sueurs ;
  - – altération de la conscience (agitation, confusion mentale) ;
  - – diminution du débit mesuré par échocardiographie.

B: Insuffisance cardiaque chronique

Elle définit l'état du patient en dehors d'une décompensation aiguë. Le patient est ambulatoire, il garde une gêne fonctionnelle plus ou moins importante en fonction de la gravité de sa maladie, et suit le traitement prescrit par voie orale.

C: Insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (ou IC à FE préservée)

Elle représente au moins 50 % des causes d'IC, en particulier chez la femme ou le sujet âgé.

Le diagnostic repose sur :

- • la présence de symptômes ou de signes d'IC ;
- • la présence d'une fonction systolique normale à l'échocardiographie (FEVG ≥ 50 %) (en l'absence de valvulopathie significative, d'anomalie du rythme ou de la conduction et de pathologie péricardique) ;
- • une augmentation du BNP ou du NT-proBNP ;
- • des arguments pour une augmentation des pressions de remplissage à l'ETT ou une HVG (définie par une masse VG indexée ≥ 115 g/m^2 chez l'homme, ≥ 95 g/m^2 chez la femme) ou une dilatation de l'atrium gauche en échocardiographie (volume AG indexé > 34 mL/m^2).

V: Évolution, complications, pronostic

A: Histoire naturelle, évolution

Le délai entre l'apparition d'une dysfonction cardiaque et les premiers signes d'IC est très variable et peut aller de quelques minutes (infarctus étendu, insuffisance valvulaire aiguë, etc.) à plusieurs années (fig. 18.6) ; il est lié d'une part à l'importance et au caractère progressif (hypertension artérielle) ou soudain (infarctus du myocarde, insuffisance valvulaire aiguë) de l'agression initiale, et d'autre part à la capacité de la pompe cardiaque à mettre en jeu des processus efficaces d'adaptation. Lorsque des mécanismes de compensation ont le temps de se mettre en place, l'évolution est progressive, avec d'abord une période de dysfonction cardiaque asymptomatique au cours de laquelle le processus de remodelage cardiaque s'installe, puis une période où la dysfonction cardiaque devient telle que des manifestations d'IC apparaissent. L'état clinique du patient oscille alors entre des périodes de stabilité où la gêne fonctionnelle est plus ou moins importante et des épisodes d'IC aiguë souvent déclenchée par des facteurs favorisants. Il n'est cependant pas rare que sous l'effet du traitement de l'IC ou de son étiologie (arrêt d'un toxique, guérison d'une myocardite, traitement d'une HTA ou d'une arythmie), la fonction cardiaque s'améliore, voire se normalise (remodelage inverse).

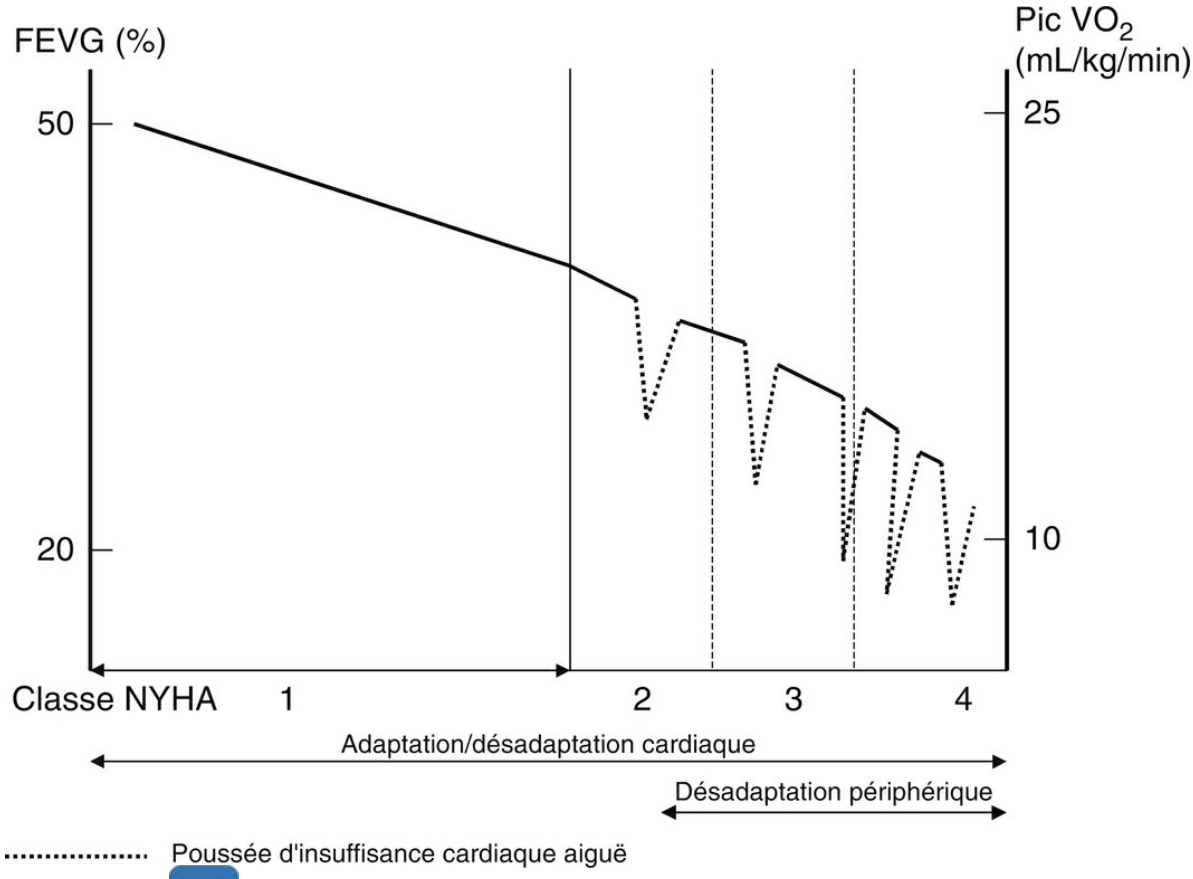


Fig. 18.6 **Évolution de l'insuffisance cardiaque.**FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; NYHA : *New York Heart Association* ; VO_2 : consommation d'oxygène.

B: Principales complications

Il peut s'agir :

- • de décès : la mortalité reste élevée dans l'IC, elle est en moyenne de 50 % à 5 ans mais peut atteindre jusqu'à 40 à 50 % par an dans l'IC grave (NYHA IV). La mortalité est le plus souvent secondaire soit à une mort subite (décès brutal), généralement liée à des troubles du rythme ventriculaire, soit à une IC réfractaire au traitement ;
- • d'épisodes d'IC aiguë nécessitant une hospitalisation pour une administration de diurétiques intraveineux ou d'inotropes en cas de bas débit. Ces hospitalisations sont très fréquentes, on considère que l'IC est une des premières causes d'hospitalisation après 65 ans. Une hospitalisation pour décompensation cardiaque représente toujours un facteur de gravité ;
- • de troubles du rythme ventriculaire (ESV, TV non soutenues ou soutenues) ou supraventriculaire (fibrillation atriale) ;
- • de complications thromboemboliques : embolies systémiques (AVC, etc.) par formation de thrombus dans les cavités gauches dilatées favorisée par le bas débit ou la fibrillation atriale, embolie pulmonaire notamment lors des épisodes l'alitement ou des hospitalisations (patients à risque) ;
- • d'hypotension artérielle parfois aggravée par les médicaments ;
- • de troubles hydroélectrolytiques (hypo ou hyperkaliémie, hyponatrémie), insuffisance rénale favorisés par le bas débit rénal et les traitements ;
- • d'une anémie, d'une carence martiale, d'un syndrome d'apnées du sommeil.

C: Principaux facteurs pronostiques

- • Facteurs cliniques : classe NYHA III ou IV versus I ou II, réhospitalisations répétées, étiologie ischémique, hypotension, tachycardie, troubles du rythme ventriculaire.
- • Facteurs hémodynamiques : fraction d'éjection basse, débit cardiaque diminué, pressions pulmonaires augmentées.
- • Caractéristiques ECG : augmentation de la durée des QRS > 120 ms (bloc de branche gauche).
- • Facteurs biologiques : hyponatrémie, augmentation du BNP/NT-proBNP.
- • Diminution du pic de VO_2 lors de l'épreuve d'effort métabolique.

Prise en charge des comorbidités

Les comorbidités cardiaques et non cardiaques associées à l'IC sont fréquentes, souvent associées chez un même patient et doivent être prises en charge pour améliorer qualité de vie, réduire les réhospitalisations et améliorer la survie. Elles peuvent également être cause de décompensation cardiaque : HTA, diabète, obésité, pathologies respiratoires, maladie coronarienne, insuffisance rénale, dyskaliémies, goutte, troubles du sommeil, carence martiale, anémie, démences, troubles cognitifs, AVC, troubles de l'humeur, anorexie, sarcopénie, fragilité. Elles entraînent une moindre tolérance aux traitements cardioprotecteurs, des erreurs de prise médicamenteuse, des effets secondaires plus fréquents et impactent leur rapport bénéfice/risque.

VI: Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

A: Traitement étiologique et préventif

A La prévention de l'IC passe par la prise en charge de tous les facteurs pouvant la causer. Elle commence par la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire. Il peut s'agir aussi :

- • de diminuer le travail imposé au VG dans les surcharges de pression (HTA, RA) ou de volume (IM, IA) par le contrôle de l'HTA ou la correction chirurgicale ou percutanée de la valvulopathie ;
- • de traiter les facteurs de risque cardiovasculaire (statines chez les patients à haut risque ou en cas de maladie cardiovasculaire avérée) ;
- • de traiter au mieux le diabète, en privilégiant les gliflozines chez les patients diabétiques à haut risque cardiovasculaire ou avec une maladie cardiovasculaire avérée ;
- • de la reperfusion précoce à la phase aiguë de l'infarctus de myocarde pour limiter la taille de la nécrose et à préserver le muscle cardiaque, ou de la revascularisation d'un muscle cardiaque ischémique ;
- • de l'éviction des toxiques (alcool, cocaïne, etc.), la prévention de l'obésité, de la sédentarité, du tabagisme ;
- • de la surveillance des chimiothérapies cardiotoxiques ;
- • du contrôle d'un trouble du rythme.

Toutes ces actions préventives sont destinées à préserver la structure et la fonction du myocarde et représentent les meilleurs traitements à long terme.

B: Mesures hygiénodiététiques

Ces mesures générales s'adressent à presque tous les patients et restent fondamentales, bien qu'aucun essai ne les ait validées. Comme dans toutes les maladies chroniques, le succès du traitement dépend étroitement de l'éducation du patient et de la compréhension qu'il a de sa maladie.

1: Régime hyposodé

Toujours de mise, il consiste à bannir la salière de la table, à ne plus saler l'eau de cuisson des aliments, et à remettre au patient la liste détaillée des aliments contenant le plus de sel à éviter. On vise à ne pas dépasser 5 à 6 g de sel par jour. Chez certains malades, le régime sans sel peut être nuisible en conduisant à un certain degré de dénutrition ; l'aide d'un diététicien peut dans ce cas s'avérer utile pour indiquer au patient d'autres agents de sapidité en remplacement (utiliser des épices, éviter les sels de régime qui contiennent du potassium). Si un écart de régime est fait, on peut alors conseiller au patient d'augmenter sa dose de diurétiques le jour même, voire le lendemain.

2: Surveillance du poids et des symptômes

La pesée régulière permet au patient de consulter rapidement si une prise de poids de 2 à 3 kg est constatée, a fortiori si elle est soudaine, en 2 à 3 jours. A contrario, une perte de poids progressive en l'absence d'œdème signe un certain degré de dénutrition, qui témoigne souvent de la gravité de l'IC et indique un mauvais pronostic. L'aggravation de la dyspnée, l'apparition d'une orthopnée ou l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs ou d'un météorisme abdominal (signes d'alerte) doivent aussi alerter et inciter le patient à consulter sans attendre.

3: Alcool et tabac

En cas de cardiomyopathie dilatée, lorsqu'une consommation excessive a été repérée, l'arrêt total de l'alcool peut dans certains cas s'accompagner d'une régression partielle voire totale de la cardiopathie. Ce conseil vaut également pour les autres causes, compte tenu du caractère potentiellement aggravant de l'alcool ; dans ce cas, il est licite de conseiller une réduction de la consommation,

même si aucune donnée n'existe pour attester de l'efficacité de ces mesures. L'arrêt du tabac est impératif chez tous les patients, a fortiori s'ils sont atteints d'une cardiopathie ischémique.

4: Activité physique

L'exercice doit être encouragé en dehors des épisodes de décompensation. Contrairement à ce qui était préconisé il y a quelques années, le repos strict n'est pas souhaitable, car le déconditionnement physique progressif ne fait qu'aggraver les symptômes à l'effort. On conseille une activité physique régulière et prolongée (marche par exemple) à un rythme n'essoufflant pas le malade.

5: Travail et réinsertion professionnelle

Dans l'IC avérée, la poursuite d'une activité professionnelle nécessitant des efforts physiques importants (manutention, port de charge, bâtiment et travaux publics) est proscrite, de même que certains emplois à risque (chauffeur de poids lourds ou de transports en commun par exemple) ainsi que les horaires décalés. Dans les cas les plus graves, une demande d'invalidité doit être envisagée. La reprise d'une activité physique peut se faire dans un centre de réadaptation cardiaque, dans lequel le patient peut aussi bénéficier de séances d'éducation thérapeutique.

6: Vaccinations

Les patients insuffisants cardiaques sont plus fragiles et une surinfection bronchopulmonaire peut parfois être à l'origine d'un épisode de décompensation. C'est la raison pour laquelle la vaccination antigrippale, anti-Covid-19, ainsi que la vaccination antipneumococcique sont recommandées.

7: Contraception

La grossesse expose à des risques : c'est le cas pour l'IC sévère où le pronostic vital de la mère peut être engagé, mais aussi pour l'IC plus modérée, en raison de l'effet délétère possible d'une grossesse sur la cardiopathie. Le choix peut se porter sur des contraceptifs minidosés en œstrogènes ou sur des dispositifs intra-utérins.

C: Traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée (FE ≤ 40 %)

Quatre classes médicamenteuses sont associées à une baisse de la mortalité et des décompensations aiguës dans l'IC à FE basse et doivent donc être prescrites avec un haut niveau de recommandation (I) et un haut niveau de preuve (A) :

- • les inhibiteurs du système rénine – angiotensine ;
- • les bêtabloquants ;
- • les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes ;
- • les inhibiteurs du transporteur sodium-glucose ou gliflozines.

À ces 4 classes, s'ajoute le traitement diurétique qui permet de contrôler la rétention hydrosodée.

1: Bloqueurs du système rénine – angiotensine (SRA)

On a le choix entre 3 classes de médicaments.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) (encadré 18.3)

Encadré 18.3

Procédures d'introduction et de surveillance d'un traitement par IEC

- • Commencer à faibles doses.
- • Surveiller la pression artérielle, la créatininémie et la kaliémie une semaine après introduction et après chaque augmentation de doses ; diminuer la posologie ou arrêter en cas d'hypotension artérielle symptomatique ou d'augmentation de la créatinine > 20–30 %.
- • Être particulièrement vigilant en cas d'introduction chez un patient âgé, déshydraté ou ayant reçu de fortes doses de diurétiques, diabétique, insuffisant rénal ou ayant déjà une hypotension artérielle (PAS < 100 mmHg).
- • Éviter d'introduire simultanément IEC et antialdostérones ; les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à proscrire.
- • Respecter les contre-indications : sténose bilatérale des artères rénales, antécédent d'angio-œdème, grossesse, hyperkaliémie.

Les IEC diminuent la transformation de l'angiotensine 1 en angiotensine 2 en bloquant l'enzyme de conversion. Ils doivent être prescrits chez tous les patients ayant une FE diminuée quelle que soit la classe fonctionnelle NYHA. Ils permettent d'améliorer les symptômes et de diminuer la mortalité et la fréquence des hospitalisations pour décompensation cardiaque.

Les principaux effets indésirables possibles sont la toux, l'hypotension artérielle et l'insuffisance rénale ainsi que l'angioedème. Il est actuellement conseillé d'utiliser des doses le plus proches possibles de celles utilisées dans les essais thérapeutiques (ex : énalapril 20 mg, captopril 150 mg, ramipril 10 mg) à condition qu'elles soient tolérées par le patient.

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2)

- • Ils agissent en bloquant le récepteur AT1 de l'angiotensine 2.
- • Ils sont mieux tolérés, et génèrent en particulier moins de toux.
- • Leur efficacité est quasi comparable à celle des IEC, mais on les réserve aux patients intolérants aux IEC.
- • Les règles de prescription sont les mêmes que celle des IEC.

Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine 2 et de la néprilysine (association valsartan/sacubitril)

- • Cette association inhibe à la fois le SRA via le récepteur AT1 de l'angiotensine 2 et la néprilysine, enzyme impliquée dans la dégradation de nombreux peptides dont les peptides natriurétiques : d'où une augmentation de la disponibilité de ces peptides et donc une potentialisation de leurs effets vasodilatateurs et natriurétiques.
- • Une étude a montré une plus grande efficacité du valsartan/sacubitril par rapport à un IEC (énalapril) pour diminuer la mortalité et les hospitalisations pour IC aiguë chez des patients ayant une FE basse.
- • Indiqué en remplacement des IEC (ou des ARA2) chez les patients restant symptomatiques malgré un traitement conventionnel optimal.

2. Bêtabloquants

Ils doivent être prescrits dans le traitement de l'IC symptomatique avec FE diminuée (et aussi en post-IDM si la FE est basse même en l'absence de symptômes d'IC). Leur efficacité a été démontrée pour 4 molécules : carvédilol, métoprolol, bisoprolol et nébivolol. Les bêtabloquants permettent d'améliorer les symptômes et de diminuer la mortalité et la fréquence des hospitalisations pour IC aiguë. Ils diminuent aussi le risque de mort subite par arythmie.

Les conditions d'administration restent assez strictes chez des patients stabilisés en commençant par des doses très faibles et en augmentant la posologie très progressivement (encadré 18.4). Au cours d'une poussée d'IC aiguë, le traitement ne doit être introduit que lorsque le patient est stabilisé au bout de quelques jours. La prescription immédiate serait une faute. En revanche, en cas d'hospitalisation pour décompensation cardiaque chez un patient déjà traité par bêtabloquant, il n'est pas recommandé d'arrêter le bêtabloquant sauf en cas de difficulté de réponse au traitement ou de choc cardiogénique.

Encadré 18.4

Procédures d'introduction et de surveillance d'un traitement bêtabloquant

- • Introduire le traitement chez un patient stabilisé sans signe de décompensation (instauration possible au décours d'une poussée d'IC avant la sortie de l'hôpital).
- • Commencer par de très faibles doses (en règle : 1/8e de la dose maximale, exemple : 3,125 mg de carvédilol 2 fois/j ou 1,25 mg/j de bisoprolol).
- • Augmenter les doses par paliers hebdomadaires jusqu'à un maximum de 25 mg × 2/j de carvédilol ou de 10 mg/j de bisoprolol, en fonction de la tolérance.
- • Surveiller la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.
- • Respecter les contre-indications : asthme ou BPCO sévère, bradycardie ou hypotension symptomatique, BAV2 ou 3.

3: Antialdostérones ou antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (spironolactone et éplérénone)

Ce sont aussi des diurétiques – épargneurs potassiques – mais on les classe à part car ils ont fait l'objet d'études spécifiques. Ils sont indiqués chez tous les patients insuffisants cardiaques avec FE basse (classes II à IV de la NYHA). Leur prescription s'accompagne d'une réduction de la mortalité et des épisodes de décompensation. De même, l'adjonction d'éplérénone au traitement conventionnel (BASIC : bêtabloquant, antiagrégants plaquettaires, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion et contrôle des facteurs de risques cardiovasculaire) après un infarctus étendu, avec FE inférieure à 40 % et/ou signes d'IC, permet de diminuer encore la mortalité, le risque de mort subite et les récidives d'IC. Les risques de ces traitements sont l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale, notamment lorsqu'ils sont prescrits avec un IEC. Ils sont donc contre-indiqués en cas d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale. Outre l'hyperkaliémie, les effets indésirables les plus fréquents de la spironolactone (Aldactone®) sont la gynécomastie et l'impuissance.

4: Inhibiteurs du transporteur sodium glucose de type 2 (SGLT2) ou gliflozines

Cette nouvelle classe médicamenteuse, initialement développée comme antidiabétique (effet glycosurique), et représentée aujourd'hui par l'empagliflozine et la dapagliflozine, a démontré une efficacité chez l'insuffisant cardiaque qu'il soit diabétique ou non, pour diminuer la mortalité cardiovasculaire et les hospitalisations pour IC. En dehors de son effet diurétique, ses autres mécanismes d'action ne sont pas encore parfaitement élucidés.

Les gliflozines sont donc indiquées au même titre que les classes thérapeutiques précédentes pour améliorer le pronostic des patients. Les effets secondaires sont peu fréquents : infections génitales, acidocétose essentiellement chez le diabétique. Ils sont très peu hypotenseurs, et peuvent entraîner initialement une discrète altération de la fonction rénale, mais s'accompagnent sur le long terme plutôt d'un effet protecteur rénal.

5: Diurétiques

Ils doivent être prescrits pour traiter la rétention hydrosodée et améliorer les signes congestifs.

Les plus utilisés sont les diurétiques de l'anse de Henle (furosémide – Lasilix®, bumétamide – Burinex®). Le furosémide est donné par voie orale à dose variable en fonction des apports sodés (on essaie de trouver la dose minimale permettant de contrôler les œdèmes) pouvant aller de 20 mg/j dans les formes légères à 500 mg/j, voire 1 g/j dans les formes les plus sévères. Lorsque le patient est éduqué, il peut adapter la posologie à ses apports sodés.

Les diurétiques thiazidiques en association au furosémide (ex : hydrochlorothiazide) sont réservés aux formes graves d'IC, en cas de résistance aux diurétiques (persistance de signes de rétention hydrosodée malgré de fortes doses de furosémide).

Remarque

Les patients ayant une IC à FE modérément diminuée (41–49 %) peuvent bénéficier des mêmes traitements mais le niveau de recommandation et de preuve d'efficacité est bien moindre.

6: Traitements de 2e intention chez les patients restant symptomatiques

Ivabradine

B Ce médicament, dont le seul effet est de diminuer la fréquence cardiaque en bloquant le canal If (courant de dépolarisation à l'origine du potentiel d'action), est réservé aux patients symptomatiques (classes NYHA II à IV), en rythme sinusal, gardant une fréquence cardiaque élevée (> 70 ou 75/min), malgré le traitement bêtabloquant ou en cas d'intolérance ou de contre-indication aux bêtabloquants. Dans cette indication, l'ivabradine a montré qu'en réduisant la fréquence cardiaque, elle diminuait le risque d'hospitalisation pour IC.

Digoxine

Molécule la plus ancienne utilisée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, elle peut améliorer les symptômes des patients qui restent symptomatiques malgré un traitement optimal. En revanche, elle a un effet neutre sur la survie. Sa faible marge thérapeutique et le risque de surdosage, notamment en cas d'insuffisance rénale associée, ses effets potentiellement proarythmogènes en font actuellement un traitement réservé aux IC résistantes au traitement conventionnel (c'est-à-dire en association aux traitements précédents chez les patients ayant une IC grave). En revanche, elle garde sa place en cas de fibrillation atriale où elle permet de ralentir la fréquence cardiaque. Sa prescription justifie un dosage régulier de sa concentration plasmatique.

Dérivés nitrés

Ce sont des vasodilatateurs principalement veineux considérés comme un **traitement d'appoint** chez les patients symptomatiques qui gardent des pressions de remplissage élevées.

Vericiguat

Ce nouveau médicament qui stimule la guanylate cyclase soluble, a été récemment approuvé par les agences et est indiquée chez des patients ayant présenté une poussée d'insuffisance cardiaque malgré le traitement de première ligne.

7: Autres traitements parfois associés

Amiodarone

A Elle n'a pas fait la preuve de son efficacité dans la réduction de la mortalité ou des morts subites chez l'insuffisant cardiaque. Sa prescription est réservée aux patients présentant des troubles du rythme ventriculaire graves ou une fibrillation atriale réduite, pour prévenir les récidives. C'est le seul antiarythmique que l'on peut prescrire chez l'insuffisant cardiaque à FEVG diminuée. Il peut être associé au traitement bêtabloquant.

Antiagrégants plaquettaires et anticoagulants

Il est habituel de traiter par aspirine les patients présentant une cardiopathie ischémique stable. Les patients ayant fait un syndrome coronarien aigu ou ayant eu un stent coronarien doivent recevoir une double antiagrégation plaquettaire pendant plusieurs mois. En cas de fibrillation atriale, on privilégie les anticoagulants oraux directs (rivaroxaban, apixaban, dabigatran) aux antivitamines K. Il est recommandé de calculer, pour l'évaluation du risque embolique, le score CHA_2DS_2-VASc et, pour le risque hémorragique, le score HAS-BLED. Les anticoagulants sont également prescrits en cas de thrombus intracavitaire ou d'AVC embolique.

8. Traitements contre-indiqués

- • Les **inhibiteurs calciques** ne sont pas des traitements de l'IC. **Le diltiazem et le vérapamil sont contre-indiqués dans l'IC systolique** car ils peuvent avoir un effet dépresseur sur la contractilité. Les dihydropyridines (félodipine et amlodipine) ont un effet neutre sur la mortalité et peuvent donc être prescrites lorsqu'une indication associée est présente (angor, HTA).
- • Les antiarythmiques de classe I comme le flécaïnide sont contre-indiqués.

- • **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens** sont à éviter (risque de rétention hydrosodée).

9: Traitement dit « électrique »

Resynchronisation ventriculaire par un stimulateur biventriculaire (ou pacemaker triple chambre)

Ce traitement est réservé aux patients ayant une IC symptomatique (classes NYHA II à IV), avec une FEVG inférieure ou égale à 35 % et un allongement de la durée de QRS supérieure ou égale à 130 ms.

B Il consiste à mettre en place une sonde dans l'atrium droit, une dans le VD et une en regard de la paroi latérale du VG en l'insérant via le sinus coronaire dans une veine coronaire latérale. La stimulation simultanée des deux ventricules permet de restaurer une contraction synchrone et harmonieuse. Ce traitement a d'autant plus de chances d'être efficace qu'il s'agit d'un bloc de branche gauche, que la durée du QRS est supérieure ou égale à 150 ms, et qu'il s'agit d'une cardiopathie non ischémique.

Défibrillateur automatique implantable

A Il doit être proposé :

- • en prévention secondaire, c'est-à-dire après un arrêt cardiaque par FV récupérée ou après une tachycardie ventriculaire symptomatique ;
- • et en prévention primaire chez les patients sans antécédents rythmiques, symptomatiques (classes II-III de la NYHA) ayant une fraction d'éjection ≤ 35 % sur une cardiopathie ischémique à distance d'un geste de revascularisation ou d'un infarctus du myocarde (au moins 6 semaines après) ou sur une cardiopathie non ischémique après au moins 3 mois de traitement médical bien conduit.

B Ce dispositif est réservé aux patients dont la probabilité de survie est supérieure à 1 an : ainsi, les patients en stade IV de la NYHA ne relèvent pas du DAI car leur risque de décéder de l'IC à court terme est très élevé, à moins que l'on envisage une greffe cardiaque ou la mise en place d'une assistance.

Lorsqu'il existe aussi une indication de resynchronisation, on peut choisir un dispositif qui a les deux fonctions (défibrillation et resynchronisation).

Les complications du DAI sont les infections de sonde et les chocs inappropriés.

L'algorithme du traitement de l'IC à FEVG diminuée recommandé par l'ESC (2021) est proposé figure 18.7.

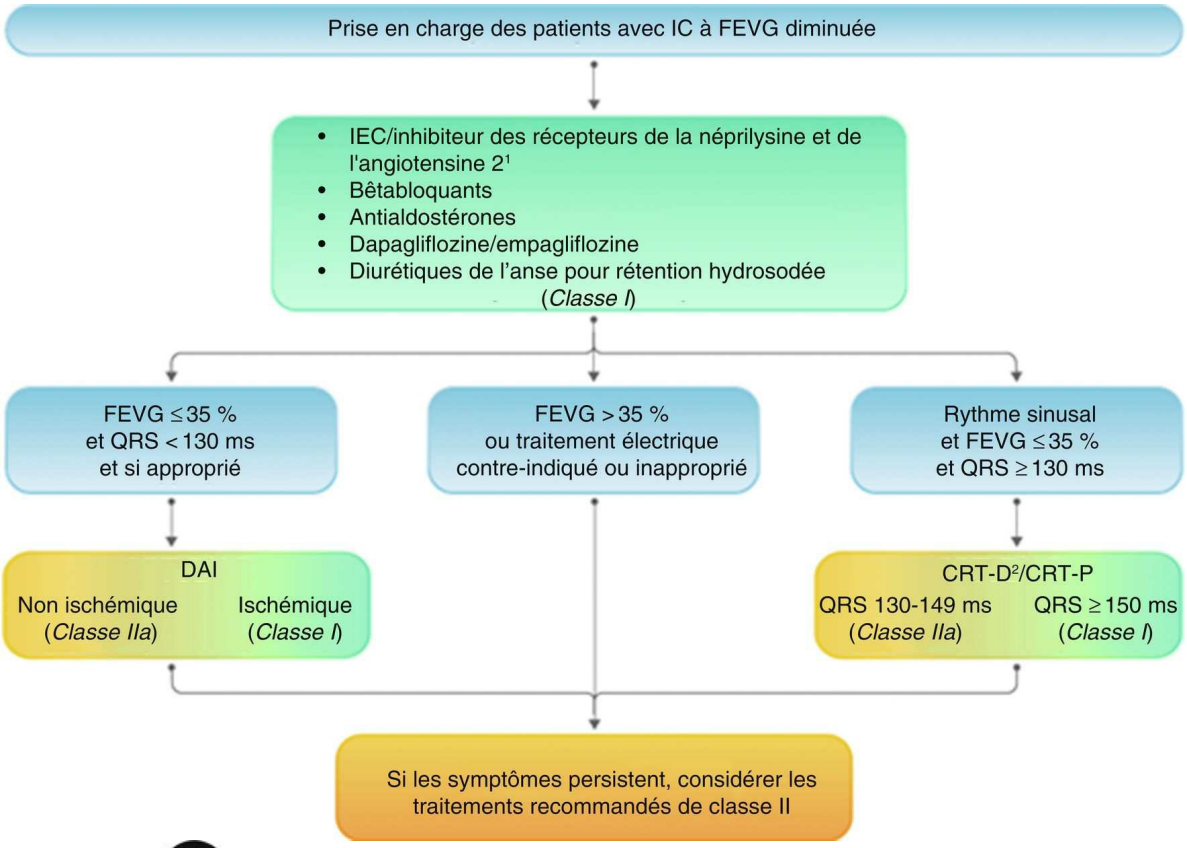


Fig. 18.7 **Algorithme du traitement de l'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) diminuée (recommandations de classe I).**CRT-D/-P : *Cardiac Resynchronisation Therapy* ou traitement de resynchronisation cardiaque avec DAI/sans DAI mais avec fonction de stimulation ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. 1. En remplacement des IEC. 2. Si approprié. © McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 ; 42 (36) : 3599–726.

D: Traitement percutané de la fuite mitrale

C La persistance d'une insuffisance mitrale importante secondaire à l'IC malgré un traitement optimal est associée à une surmortalité, des hospitalisations plus fréquentes et des symptômes plus marqués. Sur la base de critères échocardiographiques précis et d'une discussion multidisciplinaire, il est possible de proposer un traitement percutané de l'IM par clip si l'IC n'est pas trop avancée.

E: Traitement de l'insuffisance cardiaque terminale

1: Transplantation cardiaque

- • B Les indications de la greffe sont l'IC sévère définie par des symptômes invalidants, un mauvais pronostic et aucune alternative thérapeutique (ce qui suppose que le traitement médical et non médical soit considéré comme maximal et optimal). Cela implique que le patient soit motivé et capable de suivre le traitement immunosuppresseur en post-greffe.
- • Le principal obstacle de la greffe cardiaque est le nombre limité de greffons disponibles.
- • Les principales contre-indications sont l'âge (il n'y a pas de vraie limite car cela dépend de l'âge physiologique, mais il est rare que l'on greffe un patient de plus de 65–70 ans), l'existence d'une pathologie qui limiterait l'espérance de vie (cancer par exemple), une infection active, une insuffisance rénale, une HTAP fixée (résistances pulmonaires > 5 unités Wood), une atteinte artérielle périphérique diffuse, etc.
- • Le suivi nécessite la prise chronique d'un traitement immunosuppresseur pour diminuer les risques de rejet.
- • Les complications de la greffe sont liées aux épisodes de rejet, aux effets indésirables des immunosuppresseurs (infection, cancers, HTA, insuffisance rénale) et à la maladie coronarienne du greffon (sorte d'athérome coronarien précoce et diffus) pouvant entraîner à terme un dysfonctionnement du greffon.

2: Systèmes d'assistance ventriculaire

C Des progrès importants ont été faits dans ce domaine avec apparition de dispositifs de plus en plus petits et de plus en plus fiables. On distingue les systèmes qui permettent une assistance de courte durée (type ECMO : *Extracorporeal Membrane Oxygenation*), et les systèmes permettant une assistance de plus longue durée (mono ou biventriculaire). Ces systèmes sont mis en place en attente d'une greffe cardiaque, lorsque l'état du patient ne permet pas l'attente d'un greffon compatible disponible. Ils peuvent également être envisagés comme traitement définitif chez un patient ne relevant pas de la greffe cardiaque.

F: Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée

B Contrairement au traitement de l'IC à fonction systolique altérée, le traitement de l'IC à fonction systolique préservée est encore très mal codifié car il a fait l'objet de peu d'études et aucun médicament n'a pour le moment démontré d'efficacité en dehors très récemment de la classe des gliflozines. Le traitement consiste donc à éviter les facteurs déclenchants qui sont rapidement source de décompensations dans ce type de cardiopathie, en particulier :

- • les poussées hypertensives par un meilleur contrôle de la pression artérielle ;
- • les épisodes de fibrillation atriale ou les autres troubles de rythme ;
- • les surcharges volumiques (apports de solutés, examens radiologiques iodés).

B Le traitement de fond peut comporter :

- • A : **arythmies** et **tachycardie** évitées et traitées grâce au traitement bêtabloquant ou par inhibiteur calcique ralentisseur qui peut baisser la fréquence cardiaque, allonger la diastole et assurer un meilleur remplissage du cœur ;
- • B : contrôle de la pression artérielle (*blood pressure*) en utilisant les médicaments bloqueurs du système rénine – angiotensine (IEC ou ARA2) mais également antialdostérones, qui peuvent en théorie améliorer la relaxation et faire régresser l'HVG chez l'hypertendu ;
- • C : traitement des **comorbidités** cardiaques (FA, ischémie, valvulopathie, etc.) et non cardiaques (diabète, dysthyroïdie, etc.) ;
- • D : traitement **diurétique** de fond par thiazidiques ou inhibiteurs de l'anse de Henle, en particulier lorsque des manifestations congestives sont présentes, en surveillant la fonction rénale ;
- • E : **exercice** adapté et activité physique régulière qui améliore capacité d'effort et qualité de vie ;
- • F : suivi (*follow-up*) régulier ;

- • G : **gliflozines** sans doute dans un avenir proche.

C Dans le cadre de l'amylose cardiaque à transthyrétine, un traitement spécifique est maintenant disponible.

G: Prise en charge globale et parcours de soins

A Après une première hospitalisation pour IC, le risque de réhospitalisations est important et il est essentiel de contrôler au mieux les signes congestifs et de poursuivre l'optimisation ambulatoire du traitement avec le cardiologue et le médecin généraliste. Un parcours de soins bien organisé et un suivi régulier sont le garant de l'optimisation du traitement médical et d'une amélioration durable de la qualité de vie et de la survie du patient. Le patient et son entourage doivent bénéficier d'une approche éducative, si possible avec une équipe pluridisciplinaire, lui permettant de développer des compétences d'autoprise en charge de sa maladie et connaître en particulier les signes d'alerte d'une décompensation afin de prévenir au plus tôt son médecin. L'accompagnement des patients et l'optimisation du traitement peuvent désormais impliquer des infirmiers en pratique avancée ou infirmiers ayant suivi une formation au protocole de coopération, spécifiquement formés au suivi des patients insuffisants cardiaques stabilisés. Ils sont autorisés à prescrire traitements et examens complémentaires sous responsabilité médicale. Il est également recommandé, lorsque c'est possible, de réaliser une réadaptation à l'effort dans des centres de SSR spécialisés.

Au stade d'IC avancée et si la greffe ou l'assistance circulatoire n'est pas envisageable, il est nécessaire d'accompagner le patient avec l'intervention des soins de support ou de soins palliatifs.

Item 17. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé
Item 18. Santé et numérique
Télésurveillance de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque fait partie des maladies chroniques pour lesquelles des programmes de télésurveillance ont été mis en place et, depuis peu, remboursés par la caisse d'assurance maladie. Ces programmes consistent à surveiller les symptômes des patients et certains paramètres simples (pression artérielle, fréquence cardiaque, poids), qui sont transmis de manière quasi quotidienne sur des plateformes où ils sont traités par des algorithmes capables de générer des alertes. Lorsqu'une alerte est déclenchée, le patient est appelé le plus souvent par des infirmiers. L'idée est de dépister précocement une décompensation de manière à intervenir rapidement pour éviter une hospitalisation.

VII: Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë

A: Traitement de l'œdème aigu pulmonaire

C'est une urgence.

- • Au domicile du patient, la prise en charge repose sur la mise en position assise ou demi-assise, l'injection de furosémide IV (1 mg/kg, à répéter si nécessaire), les dérivés nitrés en sublingual si PAS > 100 mmHg, l'appel du SAMU en fonction de la gravité clinique et l'hospitalisation.
- • À l'hôpital (soins intensifs) ou à l'arrivée de SAMU, le traitement est le suivant :
  - – position assise, mise en place d'une voie d'apport veineuse avec du G5 %, monitorage (fréquence cardiaque, pression artérielle, oxymétrie, scope ; bilan : ECG, cliché thoracique, bilan sanguin, éventuellement échographie pulmonaire, bilan biologique sanguin, urinaire), oxygénothérapie à la sonde nasale si SaO_2 < 90 %, au masque, objectif : SaO_2 > 90 %, précautions chez les patients à risque d'hypercapnie ;
  - – ECG,
  - – injection de furosémide (1 mg/kg) à adapter ensuite en fonction de la diurèse ;
  - – injection de dérivés nitrés (trinitrine 1 mg/h à adapter en fonction de la pression artérielle) si la PAS est ≥ 110 mmHg ;
  - – utilisation de morphine IV non recommandée sauf en cas d'anxiété importante non contrôlée ou de douleur thoracique ;
  - – traitement d'un facteur déclenchant : digoxine IV et anticoagulation efficace en cas de fibrillation atriale rapide, traitement d'une poussée hypertensive par perfusion de nicardipine IV (1 à 5 mg/h) ;
  - – anticoagulation préventive par HBPM systématique.

En cas de non-réponse aux traitements médicamenteux (fréquence respiratoire > 25/min, SaO_2 < 90 %), la ventilation par CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) peut améliorer les symptômes et la saturation en oxygène.

En l'absence de réponse satisfaisante, de persistance de signes d'insuffisance respiratoire aiguë et d'épuisement respiratoire, on procède à une intubation trachéale et une ventilation invasive.

Le traitement bêtabloquant ne doit pas être introduit au cours d'une poussée ; si le patient est déjà sous bêtabloquant, il est généralement arrêté ou sa posologie est diminuée.

Les IEC, ARA2 ou l'association valsartan/sacubitril sont instaurés une fois le patient stabilisé.

B: Poussée d'insuffisance cardiaque globale sans OAP franc

Le traitement comporte :

- • hospitalisation fréquente mais non systématique chez un patient insuffisant cardiaque chronique connu (parfois une simple augmentation de la posologie orale des diurétiques peut être suffisante) ;
- • cure de diurétiques IV ;
- • rééquilibration du traitement per os (posologies d'IEC, associations médicamenteuses) ;
- • recherche de la cause de la déstabilisation.

C: Choc cardiogénique

En cas de choc cardiogénique (pression artérielle < 90 mmHg, signes d'hypoperfusion : PA pincée, oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, obnubilation), on procède à l'administration d'inotropes : perfusion de dobutamine IV ou inhibiteurs des phosphodiestérases (milrinone ou énoximone si le patient est sous bêtabloquant), sonde urinaire systématique, monitorage invasif de la pression artérielle (cathéter radial). Le lévosimendan est un sensibilisateur des protéines contractiles au calcium, avec des propriétés à la fois inotropes et vasodilatatrices, parfois utilisé chez les patients que l'on ne peut sevrer du traitement par les inotropes.

En cas de non-réponse au traitement, on peut être amené à discuter une assistance circulatoire (de courte durée type ECMO, ou de plus longue assistance uni ou biventriculaire), d'un cœur artificiel ou d'une greffe cardiaque en urgence.

La prise en charge en urgence de l'IC aiguë, en particulier de l'OAP ou du choc cardiogénique, doit toujours comprendre la recherche de causes potentielles pouvant justifier un traitement spécifique = CHAMPIT :

- • C : syndrome **coronarien** aigu ;
- • H : urgence **hypertensive** ;
- • A : **arythmie** ;
- • M : cause **mécanique** lors d'un SCA – rupture, CIV, IM aiguë ;
- • P : embolie **pulmonaire** ;
- • I : **infections** ;
- • T : **tamponnade**.

Points clés

- • L'insuffisance cardiaque est définie par l'association de symptômes (dyspnée) et de signes cliniques à un dysfonctionnement de la pompe cardiaque ; c'est une affection fréquente (1 à 2 % de la population), en particulier chez le sujet âgé (âge moyen du diagnostic : 75–80 ans). Le pronostic est sévère : environ 50 % de mortalité 5 ans après le diagnostic. La mortalité est le plus souvent due à une mort subite par troubles du rythme ou à une IC réfractaire.
- • Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dyspnée d'effort qui est quantifiée par la classification de NYHA, mais qui n'est pas spécifique.
- • Outre l'ECG et la radiographie de thorax, les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic sont l'échocardiographie et le dosage du BNP ou du NT-proBNP.
- • Les principales étiologies sont représentées par les cardiopathies ischémiques, l'HTA, les maladies du muscle cardiaque (cardiomyopathies). Néanmoins, toutes les affections cardiovasculaires peuvent aboutir à l'IC (pathologie valvulaire, troubles du rythme, maladie du péricarde, etc.).
- • Lors du bilan, il est donc important d'éliminer une cardiopathie ischémique si elle n'est pas connue, et cela passe souvent par la réalisation d'une coronarographie.
- • L'IC aiguë caractérise un patient ayant des signes de congestion (hypervolémie, pressions de remplissage élevées) et/ou un bas débit cardiaque. Il faut rechercher des facteurs déclenchants.
- • Dans l'IC aiguë, le patient doit en général être hospitalisé pour recevoir des traitements intraveineux (diurétique, dérivés nitrés, voire inotropes en cas de choc cardiogénique). Le tableau le plus caractéristique est l'OAP qui est une des grandes urgences cardiovasculaires.
- • L'IC droite est le plus souvent secondaire à une pathologie du cœur gauche, mais il existe des étiologies d'IC droite isolée.
- • On oppose aussi les IC à fraction d'éjection abaissée aux IC à fraction d'éjection préservée, qui est une forme prédominante chez le sujet âgé.
- • Le traitement repose toujours sur la correction d'une cause curable éventuelle (revascularisation coronarienne si possible, correction d'une anomalie valvulaire).
- • Le traitement symptomatique repose d'abord sur l'éducation du patient et les mesures hygiénodiététiques (régime pauvre en sel, maintien d'une activité physique, vaccination, etc.).
- • Le traitement médicamenteux est bien codifié dans l'insuffisance cardiaque à FE basse (diurétiques, IEC, bêtabloquants, antialdostérones, gliflozines).
- • Le traitement « électrique » du cœur peut faire appel au défibrillateur automatique implantable pour diminuer le risque de mort subite par FV et/ou au pacemaker biventriculaire quand il y a une désynchronisation (BBG large).
- • En cas de résistance au traitement médical, le traitement repose sur la greffe cardiaque ou parfois la mise en place de

pompe d'assistance ventriculaire, soit en attente de la greffe, soit définitive.

- • Le traitement de l'IC à FE préservée n'est pas codifié mais repose actuellement sur la prévention de la fibrillation atriale, des poussées hypertensives, et de la surcharge volumique ainsi que sur le traitement de l'ischémie myocardique. Seule, la classe des gliflozines (empagliflozine) vient de démontrer une efficacité potentielle dans cette indication.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Devant une IC à FEVG abaissée, il faut toujours penser à éliminer une origine ischémique, par la réalisation d'une coronarographie (ou d'un coroscanner chez le sujet jeune).
- • Le traitement médical de l'IC à FEVG abaissée repose sur 5 classes thérapeutiques : diurétiques de l'anse de Henle pour contrôler les signes congestifs, bloqueurs du système rénine – angiotensine (IEC ou sacubitril/valsartan ou encore ARA2 chez les intolérants aux IEC), bêtabloquants, antialdostérones (spironolactone ou éplérénone), gliflozines (dapagliflozine ou empagliflozine).
- • L'OAP est une urgence cardiovasculaire dont la prise en charge doit être parfaitement connue.
- • Connaître les facteurs favorisant une poussée d'IC aiguë.

Notions inacceptables

- • Méconnaître les médicaments contre-indiqués dans l'IC à FE préservée (vérapamil ou diltiazem, antiarythmique de classe I comme la flécaïne), et ne pas savoir que les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être évités.
- • Oublier les conseils de régime pauvre en sel.

Réflexes transversalité

- • Item 203 – Dyspnée aiguë et chronique.
- • Item 224 – Hypertension artérielle de l'adulte.
- • Item 232 – Fibrillation atriale.
- • Item 233 – Valvulopathies.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 549.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 18.1 Ventricule gauche normal en incidence apicale 4 cavités.

Vidéo 18.2 Ventricule gauche dilaté globalement hypokinétique avec baisse de la fraction d'éjection ventriculaire gauche d'un patient porteur d'une cardiomyopathie dilatée.

Vidéo 18.3 Échocardiographie d'un patient ayant un infarctus étendu antéroapical et latéral.

Vidéo 18.4 Échocardiographie d'un patient porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique.

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 ; 42 (36) : 3599–726. https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045

Pour en savoir plus

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 ; 42 (36) : 3599-726. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045*

V
Maladie thromboembolique veineuse

Chapitre 19: Item 226
Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

- I. Définitions
- II. Épidémiologie
- III. Facteurs prédisposants
- IV. Physiopathologie
- V. Histoire naturelle
- VI. Thrombose veineuse profonde
- VII. Embolie pulmonaire
- VIII. Traitement curatif
- IX. Traitement préventif

Situations de départ

1. **160** Détresse respiratoire aiguë.
2. **161** Douleur thoracique.
3. **162** Dyspnée.
4. **257** Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés.
5. **350** Grosse jambe rouge aiguë.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition d'une TVP, d'une TVP proximale, d'une TVP distale, d'une embolie pulmonaire, d'une EP à haut risque
A	Étiologie	Connaître les situations qui favorisent la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) : circonstances de survenue, facteurs favorisants temporaires et persistants

B	Physiopathologie	Connaître la physiopathologie de la MTEV y compris les formes familiales*
A	Diagnostic positif	Connaître les modalités du diagnostic d'une MTEV (TVP, EP) : signes cliniques, stratégie diagnostiques incluant les scores, signes paracliniques, principaux diagnostics différentiels*
A	Identifier une urgence	Savoir identifier et connaître la démarche diagnostique en cas d'EP à haut risque*
A	Diagnostic positif	Connaître les indications de dosage des D-dimères (TVP, EP) et la notion de seuil d'ajustement à l'âge dans l'EP
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites de l'échodoppler veineux (TVP, EP)
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites des examens d'imagerie dans l'EP : angio-TDM thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion, échocardiographie transthoracique
A	Prise en charge	Connaître les signes de gravité d'une EP et savoir reconnaître les patients pouvant être pris en charge en ambulatoire en cas d'EP
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une TVP/EP non grave à la phase initiale
A	Prise en charge	Connaître les indications et contre-indications de la compression élastique (TVP des membres inférieurs)
A	Prise en charge	Connaître les contraceptions contre-indiquées en cas de MTEV (TVP et EP)
A	Prise en charge	Connaître les situations nécessitant une prévention de la MTEV*
B	Prise en charge	Savoir déterminer la durée du traitement anticoagulant (TVP proximale, EP)*
B	Étiologies	Savoir porter l'indication d'une recherche de cancer en cas de MTEV (TVP, EP)*
B	Suivi et/ou pronostic	Savoir évoquer les complications à long terme de la MTEV (syndrome post-thombotique, HTAP)*
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître la complication à dépister avant d'arrêter un traitement anticoagulant pour EP*
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge d'une thrombose veineuse superficielle*

I: Définitions

A La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont deux présentations cliniques de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) et ont les mêmes facteurs prédisposants.

- • La TVP est définie comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs : on distingue les TVP proximales (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave), et les TVP distales (veines jambières : tibiale postérieure et fibulaire, veines surales : veine soléaire et gastrocnémienne). Le risque d'EP est beaucoup plus important en cas de TVP proximale que distale.
- • L'EP est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombi et est le plus souvent secondaire à une TVP (70 %). Environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner pulmonaire mais cliniquement asymptomatique.

L'objectif de la prise en charge de la TVP est de prévenir ses complications dont les plus redoutées sont :

- • l'EP (complication précoce) ;
- • et le syndrome post-thrombotique (SPT) (complication tardive).

L'objectif de la prise en charge de l'EP est de diminuer la mortalité et la morbidité, le risque d'évolution vers le cœur pulmonaire post-embolique et le risque de récidives.

II: Épidémiologie

C

L'incidence réelle de la MTEV est difficile à évaluer étant donné la difficulté diagnostique, mais une étude récente franco-britannique rapportait une incidence de MTEV et d'EP respectivement à 1,83 et 0,60/1 000/an (≈ 100 000 cas/an en France).

L'EP serait la 3e cause de décès après les maladies cardiovasculaires et le cancer (5 000 à 10 000 décès/an en France).

Dans les études d'autopsie, la prévalence de la MTEV est de 20 à 40 % et serait stable dans le temps malgré la réduction des TVP postopératoires, grâce aux mesures prophylactiques. Ceci serait lié à l'augmentation de l'espérance de vie et aux polypathologies.

III: Facteurs prédisposants

A Les différents facteurs de risque de TVP sont représentés dans l'encadré 19.1 :

- • facteurs de risque transitoires – la maladie veineuse thromboembolique est dite provoquée : la TV peut survenir dans un contexte hospitalier postopératoire, obstétrical ou médical. Une TVP est plus fréquente en postopératoire de chirurgie orthopédique que de chirurgie générale. Le risque de MTEV postopératoire est élevé pendant les 2 semaines postopératoires mais reste haut pendant 2 à 3 mois ;
- • facteurs de risque persistants – la MTEV est dite non provoquée : ils sont propres au patient (cliniques ou biologiques, et en particulier certaines prédispositions génétiques) et peuvent favoriser le développement de la TV de façon spontanée ou à l'occasion d'une situation thrombogène.

Encadré 19.1

Principaux facteurs prédisposants de MTEV

Facteurs temporaires

Majeurs

- • Chirurgie avec anesthésie générale > 30 minutes dans les 3 derniers mois
- • Fracture des membres inférieurs dans les 3 derniers mois
- • Immobilisation > 3 jours pour motif médical aigu dans les 3 derniers mois
- • Contraception œstroprogestative, grossesse, post-partum, traitement hormonal de la ménopause

Mineurs

- • Chirurgie avec anesthésie générale < 30 minutes dans les 2 derniers mois
- • Traumatisme d'un membre inférieur non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours
- • Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu dans les 2 derniers mois
- • Voyage > 6 heures

Facteurs permanents

- • Cancer actif
- • Maladies inflammatoires chroniques digestives ou articulaires : Crohn, rectocolite hémorragique

Le niveau de risque thromboembolique doit tenir compte à la fois de l'existence de facteurs de risque liés au patient et du contexte de survenue, ce qui conditionne la durée du traitement.

IV: Physiopathologie

A: Mécanisme de formation du thrombus

B Il s'agit de la triade décrite par Virchow : stase veineuse, lésions pariétales, anomalies de l'hémostase. Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal et se situe dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). Il évolue vers une aggravation de l'obstruction et/ou une extension avec une migration embolique possible, ou vers une lyse spontanée qui peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle avec séquelles possibles (thrombus résiduel, épaississement pariétal, lésions valvulaires avec reflux veineux profond).

B: Migration embolique dans la circulation artérielle pulmonaire

- • La première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique avec apparition de symptômes quand 30-50 % du lit artériel pulmonaire est occlus. Une augmentation rapide des résistances artérielles pulmonaires se produit pouvant aboutir à une mort subite, à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et à une surcharge brutale en pression des cavités droites qui se dilatent (cœur pulmonaire aigu). Un septum paradoxal avec baisse du débit cardiaque systémique peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche. En l'absence de dysfonction VD, une stimulation du système sympathique permet une augmentation des pressions artérielles pulmonaires pour restaurer un flux pulmonaire. En parallèle, une vasoconstriction systémique permet de stabiliser la PA. Ceci est important car une diminution de la PA systémique peut altérer le débit coronarien et la fonction VG.
- • Une deuxième phase hémodynamique peut se produire dans les 24*48 heures, par embolies récurrentes et/ou aggravation de la dysfonction VD. En parallèle, une augmentation de la demande en oxygène du myocarde VD et une baisse de la perfusion coronarienne droite peuvent provoquer une ischémie du VD. Ces mécanismes associés entraînent une dysfonction VD pouvant aboutir à une issue fatale. Une pathologie cardiovasculaire préexistante peut diminuer l'efficacité des mécanismes compensateurs et altérer le pronostic.

L'insuffisance respiratoire est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Plusieurs éléments induisent une hypoxie : modification du rapport ventilation/perfusion avec effet shunt, baisse du débit cardiaque systémique, plus rarement shunt droite – gauche par un foramen ovale perméable aggravant l'hypoxie.

Les embolies distales et petites peuvent, sans altérer l'hémodynamique, provoquer des hémorragies intra-alvéolaires responsables d'hémoptysies, d'épanchement pleural, voire d'infarctus pulmonaire.

V: Histoire naturelle

A Elle est liée principalement au contexte étiologique et à la localisation. On distingue les TVP :

- • selon leur localisation **distale** (sous-poplitée) ou **proximale** (sus-poplitée) ;
- • selon leur expression clinique (asymptomatique, TVP ou EP symptomatique, SPT).

Les TVP distales asymptomatiques, qui surviennent en postopératoire, sont plus fréquentes après chirurgie orthopédique qu'après chirurgie générale.

C Elles s'étendent dans 20 % des cas aux veines proximales, s'exprimant rarement au plan veineux ou pulmonaire. On ne connaît pas l'évolution des TVP distales asymptomatiques apparemment primaires.

Les TVP distales symptomatiques donneraient une récidive dans 30 % des cas en l'absence de traitement et dans 9 % à 3 mois après 6 semaines d'anticoagulation.

A Bien que leur traitement et leur détection fassent l'objet de discussion, il est recommandé de faire une anticoagulation dès lors qu'elles sont mises en évidence.

Les TVP proximales symptomatiques ont un risque évolutif extrême nécessitant une anticoagulation précoce et adéquate.

L'incidence du SPT est actuellement en diminution grâce à une meilleure prise en charge thérapeutique avec un délai d'apparition plus précoce, en moyenne dans les 2 premières années. La contention veineuse, instaurée dès la phase initiale de la TVP et pendant au moins 3 mois, réduit de 50 % le risque de SPT.

L'EP arrive dans les 3 à 7 jours suivant le début d'une TVP.

C Elle peut être mortelle dès la 1re heure de début dans 10 % des cas. Une EP avec choc ou hypotension arrive dans 5-10 % des cas et, dans 50 % des cas, l'EP s'accompagne des signes biologiques ou échographiques de gravité. Après une EP, 2/3 des patients ont une reperfusion pulmonaire complète. La plupart des décès (> 90 %) surviennent car le diagnostic de MTEV n'a pas été porté. Une hypertension pulmonaire chronique post-embolique survient chez 0,5-5 % des patients traités.

A Une récidive se manifeste souvent de la même façon que le premier épisode (TVP ou EP). Elle est plus fréquente dans le cadre de MTEV non provoquée. En l'absence d'anticoagulation, 50 % des patients ayant une MTEV symptomatique récidivent dans les 3 mois.

La récidive survient à 1 an dans 9 % des cas de MTEV non provoquée versus 3 % en cas de MTEV provoquée.

VI: Thrombose veineuse profonde

A: Diagnostic clinique

La clinique seule (interrogatoire, examen clinique et recherche de contexte thrombogène) n'a qu'une valeur d'orientation et ne permet pas de confirmer le diagnostic.

Les signes évocateurs sont :

- • une douleur spontanée ou provoquée du membre inférieur (MI) ;
- • un œdème unilatéral de la jambe ou de l'ensemble du MI, d'autant plus étendu que la TV est proximale (avec une différence de circonférence > 3 cm avec le MI controlatéral) ;
- • des signes inflammatoires ;
- • une dilatation des veines superficielles.

Le tableau clinique le plus évocateur de TVP des membres inférieurs est la classique *phlegmatia alba dolens* avec une atteinte typiquement unilatérale ou asymétrique et plus évocatrice lorsque la survenue est brutale.

Mais la TVP peut être totalement asymptomatique et découverte dans le bilan d'une EP.

B: Diagnostic clinique différentiel

Lorsque les signes sont dissociés, le diagnostic de différentes affections peut être évoqué :

- • lésion musculaire ou tendineuse (traumatisme, claquage musculaire) ;
- • affection ostéoarticulaire (kyste synovial) ;
- • SPT, insuffisance veineuse primaire (superficielle ou profonde) ;
- • affection neurologique (sciatique), compression extrinsèque (adénopathies, tumeur, utérus gravide, etc.) ;
- • érysipèle, lymphangite, cellulite ;
- • lymphœdème ;
- • insuffisance cardiaque droite ou rénale ou hépatique.

C: Scores de probabilité clinique

Le score de Wells est un score clinique établi pour les patients hospitalisés ou ambulatoires, et qui permet de classer l'épisode en probabilité clinique faible (3 %), intermédiaire (17 %) ou forte (75 %) de TVP (ou en faible ou forte probabilité) (tableau 19.1). L'analyse est faite a priori avant les tests paracliniques et permet de renforcer la valeur de ces tests lorsqu'elle va dans le même sens.

Tableau 19.1 Score de probabilité clinique de Wells simplifié pour la thrombose veineuse profonde.

Variable	Points
Facteurs prédisposants	
Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente d'un MI	1
Chirurgie récente < 4 semaines ou alitement récent > 3 jours	1
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou < 6 mois ou palliatif)	1
Antécédent de TVP (ou d'EP)	1
Signes cliniques	
Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
Œdème généralisé du MI	1
Œdème du mollet > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1

Œdème unilatéral prenant le godet	1
Circulation collatérale superficielle non variqueuse	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	–2
Interprétation	
Probabilité clinique (2 ou 3 niveaux)	Total
Faible (TVP improbable)	< 2
Forte (TVP probable)	≥ 2
Ou score en 3 niveaux : probabilité faible (0), intermédiaire (1 ou 2), forte (≥ 3)	

EP : embolie pulmonaire ; MI : membre inférieur ; TVP : thrombose veineuse profonde.
© Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. Lancet 1995 ; 345 : 1326-30.

D: Diagnostic paraclinique

Il est essentiel. Le diagnostic de TVP doit reposer sur une méthode objective. Parmi les tests utilisés pour le diagnostic, le dosage biologique des D-dimères et l'échodoppler veineux occupent une place privilégiée. La phlébographie n'est plus utilisée. Le phléboscanner associé à l'angioscanner pulmonaire a été étudié pour rechercher une TVP lors d'une suspicion d'EP.

1: D-dimères

Ce sont des produits de dégradation spécifiques de la fibrine, issus de la formation puis de la lyse d'un thrombus évolutif. Ils sont dosés soit par méthode *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (Elisa), soit par méthode au latex. La méthode Elisa est la plus efficace (sensibilité > 95 %) ; en cas de test négatif, le risque d'erreur est inférieur à 5 % (valeur prédictive négative > 95 %). De façon générale, la spécificité est faible car les D-dimères sont aussi élevés dans des états autres que la TVP : âge avancé, inflammation, cancer, traumatisme, hématome, période postopératoire, grossesse, post-partum, etc.

Au total, le dosage des D-dimères est utile à l'élimination du diagnostic de TVP à la condition d'utiliser un test Elisa rapide (seuil < 500 ng/mL). Si le test est positif, il faut avoir recours à l'échodoppler veineux pour confirmer le diagnostic de TVP et localiser le thrombus. Selon les recommandations françaises, il faut tenir compte du niveau de probabilité clinique pour demander et interpréter le dosage des D-dimères. Il est recommandé d'utiliser une technique de dosage quantitative des D-dimères très sensible et validée.

2: Échodoppler veineux des membres inférieurs

C'est l'**examen de 1re intention** pour confirmer ou infirmer le diagnostic de TVP avec d'**excellentes sensibilité et spécificité** (> 95 %). Il permet une exploration à la fois morphologique et hémodynamique grâce à l'échographie et au doppler.

L'axe veineux est observé en coupe transversale, puis longitudinale, sous compression : veine cave inférieure jusqu'aux veines distales, système profond et superficiel. Le doppler complète l'examen, en particulier aux confluents veineux (fémoro-iliaque, poplité). Le doppler couleur peut être utilisé pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile.

Les critères d'une veine normale sont :

- • l'absence de matériel endoluminal ;
- • la possibilité de la comprimer avec la sonde ;
- • la perception d'un signal doppler rythmé par la respiration et augmenté par la chasse veineuse manuelle.

Les critères de TVP sont variables :

- • l'image directe du thrombus est un signe très fréquent et spécifique ;
- • l'incompressibilité de la veine à la pression sous la sonde, comme seul signe de thrombose, est recherchée par certaines équipes et limitée aux seuls axes fémoral et poplité, afin de rendre l'examen plus rapide et plus facile ;

- • les modifications du signal doppler recherchées sont une diminution ou une abolition du signal spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques ;
- • en doppler couleur, il est noté un remplissage partiel ou une absence de remplissage au sein du thrombus.

D'autres signes indirects de la présence du thrombus sont décrits et intéressent le calibre veineux, la cinétique de la paroi veineuse et des valvules, l'existence de circulation collatérale.

Les **limites** de l'examen sont liées à des exigences d'appareillage (haute résolution et sonde adaptée à la profondeur de la zone examinée), d'opérateur (expérimenté) et de conditions techniques optimales (absence de contractions musculaires).

3: Autres examens

- • C La phlébographie des MI n'est actuellement plus utilisée. Elle est obtenue après injection de 60 mL de produit iodé dans une veine dorsale de chacun des pieds. Un garrot est placé à la cheville et à la cuisse pour opacifier le réseau veineux profond. Les critères de TVP sont la lacune (image radioclaire) et l'arrêt en cupule. L'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques. La nécessité d'une injection de produit de contraste en limite les indications. Il s'agit d'un examen coûteux et peu confortable, dont il faut respecter les contre-indications.
- • B L'angioscanner peut compléter l'échodoppler, au niveau abdominopelvien, quand celui-ci ne permet pas de conclure.

E: Stratégies diagnostiques

A Les stratégies diagnostiques reposent sur le score de probabilité clinique, le dosage des D-dimères et l'échodoppler veineux des membres inférieurs (fig. 19.1).

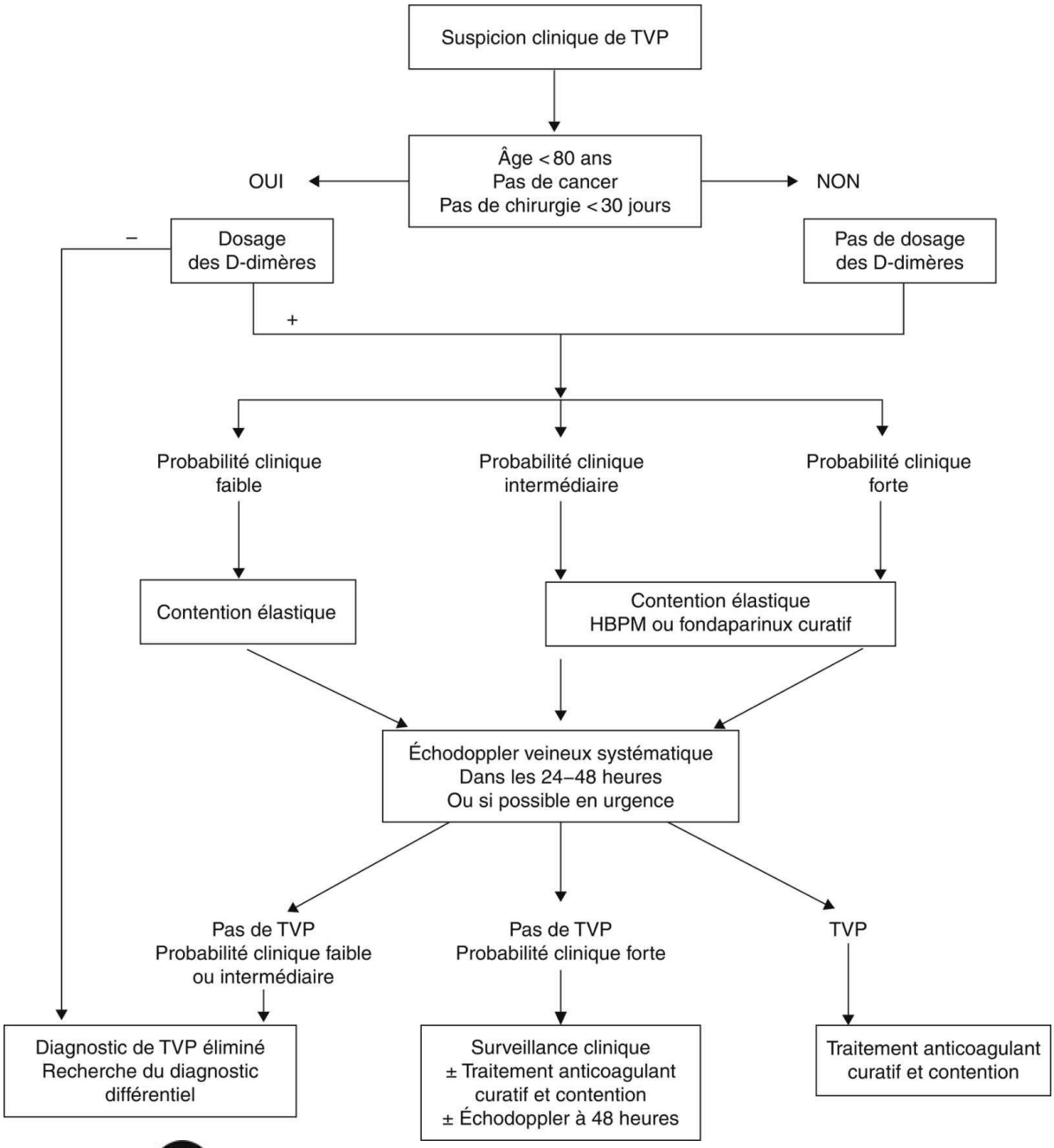


Fig. 19.1 A **Stratégies diagnostiques devant une suspicion de thrombose veineuse profonde (TVP).**HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

F: Diagnostic étiologique

1: Recherche d'un facteur déclenchant transitoire

Les facteurs reconnus comme transitoires et qui interviennent dans le choix de la durée du traitement sont :

- • une chirurgie ou une fracture des membres inférieurs dans les 3 mois ;
- • une immobilisation prolongée au-delà de 3 jours.

Dans ces cas, la TVP est dite provoquée.
En l'absence de ces facteurs, la TVP est dite non provoquée, et un bilan à visée étiologique doit être réalisé.

2: Recherche d'une thrombophilie (facteur biologique de risque)[1]

B Les indications du bilan de thrombophilie ont été récemment définies :

- • il est recommandé de ne pas réaliser de bilan de thrombophilie constitutionnelle systématique après un premier épisode de MTEV ;
- • il est recommandé de ne pas réaliser de bilan de thrombophilie constitutionnelle chez les patients ayant un premier épisode de TVP proximale ou d'EP après 50 ans, que la thrombose soit provoquée ou non ;
- • il est suggéré de réaliser un bilan de thrombophilie constitutionnelle : chez les patients ayant un premier épisode de TVP proximale ou d'EP, non provoqué, avant l'âge de 50 ans et avec une histoire familiale au 1er degré de thromboses, chez les patients avec un événement thromboembolique veineux récidivant (au moins un épisode de TVP proximale ou d'EP et au moins un épisode non provoqué, avant 50 ans), chez les patients ayant une thrombose veineuse non provoquée dans des sites atypiques (splanchnique, membre supérieur, cérébrale) ;
- • dans les autres situations, compte tenu de la complexité d'analyse des dossiers et des conséquences thérapeutiques éventuelles, il est suggéré d'avoir un avis d'un centre expert en thrombose multidisciplinaire ;
- • lorsqu'un bilan de thrombophilie constitutionnelle est indiqué, il est suggéré de rechercher, dans un laboratoire spécialisé, les anomalies suivantes : déficits en AT (antithrombine), PC, PS (protéines C et S), mutations Leiden du FV et G20210A du FII, entre le 3e et le 6e mois après le diagnostic de thrombose ;
- • C en cas de déficit en inhibiteur (AT, PC, PS), il est suggéré de déterminer le phénotype de manière précise, voire le génotype ;
- • B il est suggéré de rechercher une thrombophilie constitutionnelle chez des apparentés asymptomatiques en cas de thrombophilie constitutionnelle sévère chez le propositus (déficit en AT, PC, PS, double hétérozygote et homozygote FV et FII) ;
- • C lorsqu'un bilan de thrombophilie constitutionnelle est indiqué chez les apparentés asymptomatiques, il est recommandé d'adresser le sujet dans un centre expert en thrombose agréé ;
- • lorsqu'un bilan de thrombophilie constitutionnelle est indiqué chez les apparentés asymptomatiques, il est suggéré de le limiter en première intention à l'anomalie identifiée chez le propositus (AT, PC, PS ou double hétérozygote ou homozygote FV Leiden et FII G20210A). Si l'anomalie est retrouvée, il est suggéré de réaliser un bilan de thrombophilie complet. Les facteurs recherchés sont :
  - – les thrombophilies constitutionnelles (mutation du FV ou FV Leiden ou résistance à la PC activée, mutation du FII ou FII Leiden, déficit en PC ou PS ou en AT) ;
  - – les thrombophilies acquises (SAPL – syndrome des antiphospholipides : anticoagulants circulants, Ac [anticorps] anticardiolipines isotype IGG et IGM, Ac anti-B2GP1 isotypes IGG et IGM).

B Il est recommandé de faire le bilan de thrombophilie à distance de la phase initiale de la thrombose, de préférence à 3-6 mois de l'épisode et après arrêt 72 heures du traitement par AOD.

C Si le patient est sous héparine, le dosage de l'antithrombine est perturbé, de même que la recherche d'anticoagulant lupique. Les dosages de la PC et de la PS sont modifiés par le traitement AVK. Le FVIII est perturbé par l'inflammation. Les œstrogènes et la grossesse modifient l'antithrombine, le FVIII, la PS et la RPCA (résistance à la protéine C activée). Les AOD

modifient les anticoagulants circulants, les déficits en inhibiteurs.

3: Recherche d'une néoplasie

B L'incidence de cancer varie entre 6 et 28 %, mais le risque est réel comparativement à l'incidence de cancer dans la population générale. L'incidence est significativement plus élevée chez les patients ayant une TVP idiopathique ou récidivante et serait plus importante dans les 6 à 12 premiers mois. L'utilité de la découverte d'un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n'est pas connue, de même que l'ampleur du bilan nécessaire à instaurer pour le dépistage.

Une recherche de cancer est réalisée, surtout chez les sujets de plus de 40 ans, ou en cas de bilan de thrombophilie négatif : dosage des PSA (antigène spécifique de prostate) chez l'homme, examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectuées dans les deux sexes. Les endoscopies digestives, l'échographie abdominopelvienne et le body-scanner ne sont pas systématiques, mais sont utiles s'il existe des signes d'orientation clinique. Une surveillance clinique répétée sur au moins 1 an est indispensable.

G: Formes particulières

1: En fonction de la localisation

TVP distales

C Si une TVP distale est diagnostiquée, elle doit être prise en charge comme une TVP proximale.

Thromboses veineuses superficielles

B Elles siègent habituellement sur le trajet de la grande veine saphène, et sont caractérisées par une douleur spontanée ou provoquée sur le trajet veineux, une rougeur et une inflammation, une sensation de cordon induré. L'échodoppler permet de confirmer le diagnostic, de préciser la localisation, de vérifier l'extension au réseau veineux profond (TVP associée dans 10 % des cas) et de décrire l'aspect variqueux ou non du réseau superficiel. Une TV superficielle sur veines apparemment saines non variqueuses doit faire rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie constitutionnelle ou acquise.

TVP pelviennes (utéro-ovariennes, hypogastriques)

C Elles donnent des signes urinaires, utérovaginaux, digestifs (douleurs abdominales, masse sensible du flanc, iléus) ou un tableau fébrile, voire septique. Le diagnostic est orienté par le contexte de survenue : intervention sur le petit bassin (prostatectomie, hystérectomie), grossesse ou post-partum.

Thrombose de la veine cave inférieure

Typiquement, elle donne des signes bilatéraux d'emblée ou par alternance. Les signes peuvent être unilatéraux et la thrombose cave découverte uniquement aux explorations. Il faut rechercher dans ce contexte une malformation veineuse congénitale. L'atteinte de la veine cave inférieure sus-rénale est rencontrée dans les thromboses néoplasiques par extension à partir de la veine rénale d'un cancer du rein. Cette localisation justifie l'hospitalisation du patient pour surveillance initiale hospitalière.

2: En fonction des circonstances de survenue

Au cours de la grossesse

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse induite par la grossesse. Le diagnostic par échodoppler est le test habituellement utilisé et le plus souvent suffisant pour le diagnostic. Il peut être gêné au niveau iliocave. Toutes les anomalies de l'hémostase peuvent être rencontrées et justifient la pratique systématique d'un bilan de thrombophilie chez toute femme en âge de procréer ayant des antécédents personnels ou familiaux de MTEV, pour avis sur une contraception demandée ou un désir de grossesse.

En cas de cancer

Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique témoigne de l'activité de la maladie et doit être traitée par les HBPM au long cours.

3: En fonction de la sévérité

La phlébite bleue ou plegmatia cearulea est très rare mais plus grave car elle associe des signes d'ischémie à la douleur et à l'œdème, une cyanose et parfois un état de choc. L'ischémie est liée à l'importance de l'obstruction et à l'étendue de la TV, mais aussi à l'œdème compressif et au spasme.

H: Évolution et complications

B Le pronostic fonctionnel et le pronostic vital sont liés au terrain (cancer) avec ses risques thromboemboliques et hémorragiques, ainsi qu'à la sévérité de la TVP. La TVP peut évoluer :

- • favorablement sans séquelle : le plus souvent, si le traitement est bien conduit ;
- • vers un risque de récidive : toujours présent et d'autant plus important que le facteur favorisant est permanent. Il justifie un traitement préventif lorsque des circonstances favorisantes se représentent ;
- • vers un syndrome post-thrombotique veineux :
  - – en rapport avec des anomalies anatomiques ou hémodynamiques séquellaires,
  - – apparaissant quelques mois ou années après une TVP,
  - – avec manifestations cliniques de sévérité variable : lourdeur de jambe, dilatations veineuses superficielles, œdème de cheville, troubles trophiques sans ulcère (hypodermite, dermite ocre, atrophie blanche), ulcères sus-malléolaires spontanés ou provoqués, claudication veineuse de cuisse exceptionnelle,
  - – de diagnostic paraclinique dont le but est de rattacher les signes cliniques au SPT et d'en noter le degré de sévérité. L'échodoppler veineux est le meilleur examen et permet de détecter l'obstruction et le reflux veineux ;
- • vers une embolie pulmonaire (cf. VII).

VII: Embolie pulmonaire

A: Diagnostic clinique et examens standards

1: Signes et symptômes

A Ils ne sont pas spécifiques.

- • Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique ou une syncope, signes qui peuvent être plus ou moins associés :
  - – la dyspnée peut être brutale ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines, ou encore peut aggraver une dyspnée chronique sur une maladie cardiorespiratoire préexistante ;
  - – la douleur thoracique est typiquement une douleur pleurale à type de point de côté brutal mais peut revêtir des aspects trompeurs. Une douleur thoracique prolongée peut être secondaire à l'irritation pleurale lors des embolies distales ;
  - – la syncope est rare mais témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin systémique ;
  - – l'EP peut aussi s'accompagner de crachats hémoptoïques rapportés à la constitution d'un infarctus pulmonaire ;
  - – enfin, il n'est pas rare qu'elle soit asymptomatique.
- • Concernant le contexte, une recherche des facteurs prédisposants, cités ci-dessus, est capitale. Cependant, 20 à 30 % des EP sont spontanées ou idiopathiques.
- • L'examen clinique recherche une tachycardie et des signes de retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite). La recherche de signes cliniques en faveur d'une thrombose veineuse associée est importante, bien que souvent négative.

2: Radiographie du thorax

Elle est habituellement anormale mais les signes radiographiques retrouvés sont aspécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, opacité triangulaire à base pleurale correspondant à un infarctus pulmonaire, élargissement des artères pulmonaires). Elle permet aussi d'éliminer une autre cause de dyspnée.

Une radiographie du thorax normale n'élimine pas le diagnostic d'EP.

3: Gazométrie artérielle

Elle retrouve généralement une hypoxémie-hypocapnie, liée à un effet shunt paradoxal : au départ effet espace mort (zones ventilées non perfusées), puis baisse de la ventilation dans les zones de l'embolie et redistribution de la perfusion dans les zones saines avec baisse du rapport ventilation/perfusion expliquant l'hypoxémie. L'hypocapnie est liée à l'hyperventilation. La gazométrie peut être normale dans 20 % des cas. Elle n'est quasiment plus pratiquée sauf en cas de saturation inférieure à 90 % en air ambiant.

4: ECG

Il peut être normal ou montrer simplement une tachycardie sinusale. Il peut aussi retrouver des signes de souffrance VD : un aspect S1Q3 (onde S en D1 et onde Q en D3) correspondant à la déviation axiale droite, un BBD complet ou incomplet, une arythmie supraventriculaire voire une inversion des ondes T de V1 à V4 témoin de l'ischémie du VD et pouvant orienter à tort vers un SCA.

En résumé

Les signes cliniques et les examens de routine sont insuffisants pour confirmer ou exclure une EP, mais ils précisent nettement le degré de suspicion.

B: Scores de probabilité clinique

Deux scores de probabilité clinique sont utilisés en pratique courante : le score de Wells et le score révisé de Genève (tableau 19.2) : ils permettent d'accéder en urgence à une estimation sur la probabilité du diagnostic d'EP avant tout examen paraclinique plus complexe. La probabilité d'avoir une EP lorsque la suspicion est faible est de 10 %, de 30 % pour une suspicion modérée et de 65 % pour une suspicion forte.

Tableau 19.2 Scores de probabilité clinique d'embolie pulmonaire : score révisé de Genève et score de Wells simplifié.

Score révisé de Genève		Score de Wells	
Variable	**Points**	**Variable**	**Points**
Facteurs prédisposants		**Facteurs prédisposants**	
Âge > 65 ans	1		
ATCD de TVP ou d'EP	1	ATCD de TVP ou d'EP	1
Chirurgie ou fracture dans le mois	1	Chirurgie récente ou immobilisation < 4 semaines	1
Néoplasie active	1	Cancer actif	1
Symptômes		**Symptômes**	
Hémoptysie	1	Hémoptysie	1
Douleur unilatérale du MI	1		
Signes cliniques		**Signes cliniques**	
Pouls		FC > 100 bpm	1
75-94 bpm	1	Signes cliniques de TVP	1
≥ 95 bpm	2	Diagnostic différentiel peu probable	1
Douleur à la palpation du MI (trajet veineux) et œdème unilatéral	1		

Probabilité clinique (3 niveaux)	Total	Probabilité clinique (2 niveaux)	Total
Faible < 10 %	0-1	Probable	≥ 2
Intermédiaire 30-40 %	2-4	Peu probable	0-1
Forte > 60 %	≥ 5		
Probabilité clinique (2 niveaux)	Total		
Probable	≥ 3		
Peu probable	0-2		

ATCD : antécédent ; EP : embolie pulmonaire ; MI : membre inférieur ; TVP : thrombose veineuse profonde.
Score de Genève : © Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department : the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006 ; 144 : 165-71. Score de Wells simplifié : © Douma RA, Gibson NS, Gerdes VE, Buller HR, Wells PS, Perrier A, et al. Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probabilityfor the exclusion of pulmonary embolism. Thromb Haemost 2009 ; 101 : 197-200.

C: Diagnostic paraclinique

1: D-dimères (cf. VI. Thrombose veineuse profonde)

Les D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine. Le taux sanguin de D-dimères témoigne, s'il est élevé, de la présence d'un caillot aigu du fait de l'activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse.

Un taux de D-dimères normal rend très peu probable le diagnostic de MTEV (valeur prédictive négative forte).

En parallèle, les D-dimères sont très spécifiques de la fibrine qui peut être élevée dans plusieurs circonstances cliniques (âge, cancer, inflammation, infection, nécrose, dissection aortique, grossesse = valeur prédictive positive faible). Ainsi, les D-dimères sont intéressants pour exclure une MTEV, mais pas pour confirmer sa présence. Les tests de dosages sont nombreux : le test Elisa a une sensibilité supérieure à 95 % et une spécificité de 40 %. La valeur seuil utilisée est habituellement de 500 µg/L. Un taux normal de D-dimères permet d'exclure une EP chez les patients avec une probabilité clinique faible ou intermédiaire. En cas de probabilité clinique forte, ils sont inutiles et il faut d'emblée demander un angioscanner pulmonaire. Selon les recommandations françaises et européennes 2019, il est suggéré d'appliquer une valeur seuil des D-dimères adaptée à l'âge après 50 ans (âge × 10) lorsque la probabilité clinique est faible ou intermédiaire.

2: Angioscanner pulmonaire

Il est devenu l'examen le plus performant depuis l'avènement des scanners multibarrettes. La sensibilité est de 83 % et la spécificité supérieure à 90 % (4 barrettes). Un angioscanner pulmonaire multicoupes négatif permet d'exclure une EP chez des patients à probabilité faible et intermédiaire clinique. En présence d'une forte probabilité clinique et d'un scanner négatif, un autre examen comme une scintigraphie voire une angiographie doit être réalisé. L'angiographie nécessite cependant une injection de produits iodés dont il faut respecter les contre-indications.

3: Autres examens

Si l'angioscanner ne peut être réalisé (indisponible ou contre-indications), les examens suivants peuvent contribuer au diagnostic.

Échodoppler veineux (EDV) des membres inférieurs (cf. VI. Thrombose veineuse profonde)

Dans 90 % des cas, l'origine de la TVP est au niveau des membres inférieurs. L'EDV a largement supplanté la phlébographie : il a une sensibilité supérieure à 90 % et une spécificité proche de 95 %. L'EDV des MI retrouve une TVP dans 30-50 % des EP.

En cas de suspicion d'EP, la présence d'une TVP proximale est suffisante pour confirmer le diagnostic et débuter un traitement anticoagulant sans nécessité d'autres examens. En revanche, la découverte d'une TVP distale n'est pas suffisante pour le diagnostic et justifie le recours à d'autres examens.

Enfin, un EDV des membres inférieurs normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'EP. Outre l'intérêt diagnostique, l'EDV fait partie du bilan devant une EP pour évaluer le risque éventuel de récidive.

Le phléboscanner couplé à l'angioscanner pulmonaire a été étudié mais le taux d'irradiation est trop élevé pour le réaliser en routine.

Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion

Le principe repose sur une injection de technétium ^{99m}Tc couplé à des macroagrégats de particules d'albumine qui se bloquent dans les capillaires pulmonaires et permettent d'apprécier la perfusion pulmonaire. Lors d'une obstruction artérielle, les particules n'arrivent pas jusqu'aux capillaires et on observe un défect de perfusion. En parallèle, un traceur radiomarqué est inhalé pour apprécier la ventilation pulmonaire. Lors d'une EP, il y a un défaut de perfusion avec une ventilation normale (discordance ou *mismatch* ventilation-perfusion). L'existence d'une pathologie cardiorespiratoire limite cet examen car elle peut perturber la ventilation pulmonaire. Le résultat d'une scintigraphie est donné en 3 niveaux de probabilité : probabilité élevée, examen non diagnostique, examen normal. La combinaison d'une scintigraphie normale avec un score de probabilité clinique faible permet d'exclure une EP. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic.

Échocardiographie transthoracique (ETT)

L'ETT peut montrer des signes indirects de surcharge des cavités droites ou signes de « cœur pulmonaire aigu » : dilatation VD, septum paradoxal, hypokinésie VD, élévation des pressions pulmonaires. Beaucoup plus rarement, l'ETT peut révéler l'existence d'un thrombus dans les cavités droites, voire de manière exceptionnelle dans les gros troncs pulmonaires. L'ETT peut être faite au lit du patient.

En cas de suspicion d'EP grave (avec choc ou hypotension artérielle), si l'angioscanner pulmonaire n'est pas disponible ou que le patient est trop instable pour le réaliser, l'ETT permet d'éliminer les autres causes de choc cardiogénique et l'existence de signes de surcharge des cavités droites peut suffire pour poser le diagnostic d'EP et pour entreprendre une fibrinolyse en urgence. À l'inverse, l'absence de signes de surcharge des cavités droites rend le diagnostic d'EP peu probable.

En l'absence de choc, la présence de ces signes permet de classer le patient comme étant à risque intermédiaire.

Angiographie pulmonaire conventionnelle

Cet examen n'est plus pratiqué.

D: Stratégie diagnostique

Les EP doivent être séparées en formes à haut risque et non à haut risque car les stratégies diagnostiques et thérapeutiques diffèrent en fonction de la gravité. Deux algorithmes sont proposés en fonction du caractère à haut risque ou non d'une EP (fig. 19.2 et 19.3). Pour les EP non à haut risque, même si l'angioscanner multicoupes est conseillé en 1re intention, l'EDV a toute sa place en l'absence ou en cas de contre-indication au scanner (insuffisance rénale, allergie à l'iode, grossesse) ou pour apprécier le risque de récidive (une EP avec TVP récidive plus qu'une EP sans TVP). De même pour les EP à haut risque, l'EDV peut permettre d'aider au diagnostic.

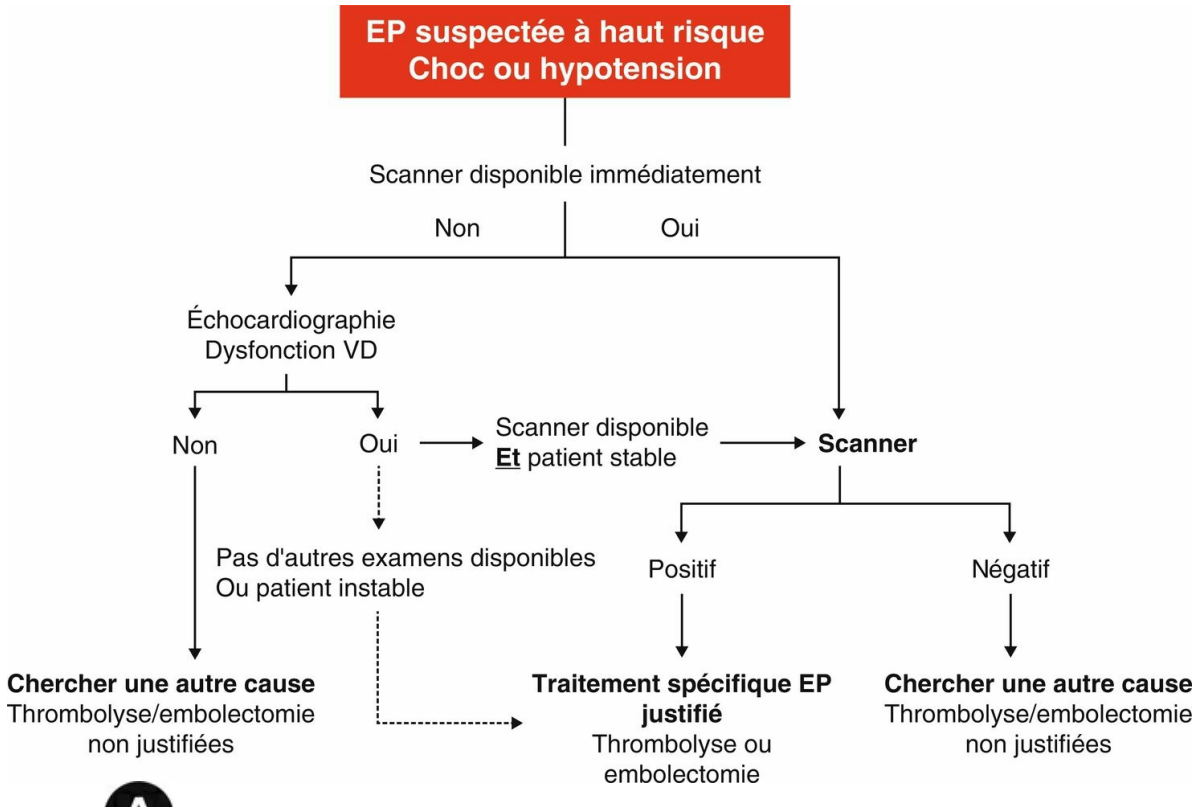


Fig. 19.2 A **Algorithme décisionnel pour les patients suspectés d'embolie pulmonaire (EP) à haut risque.**

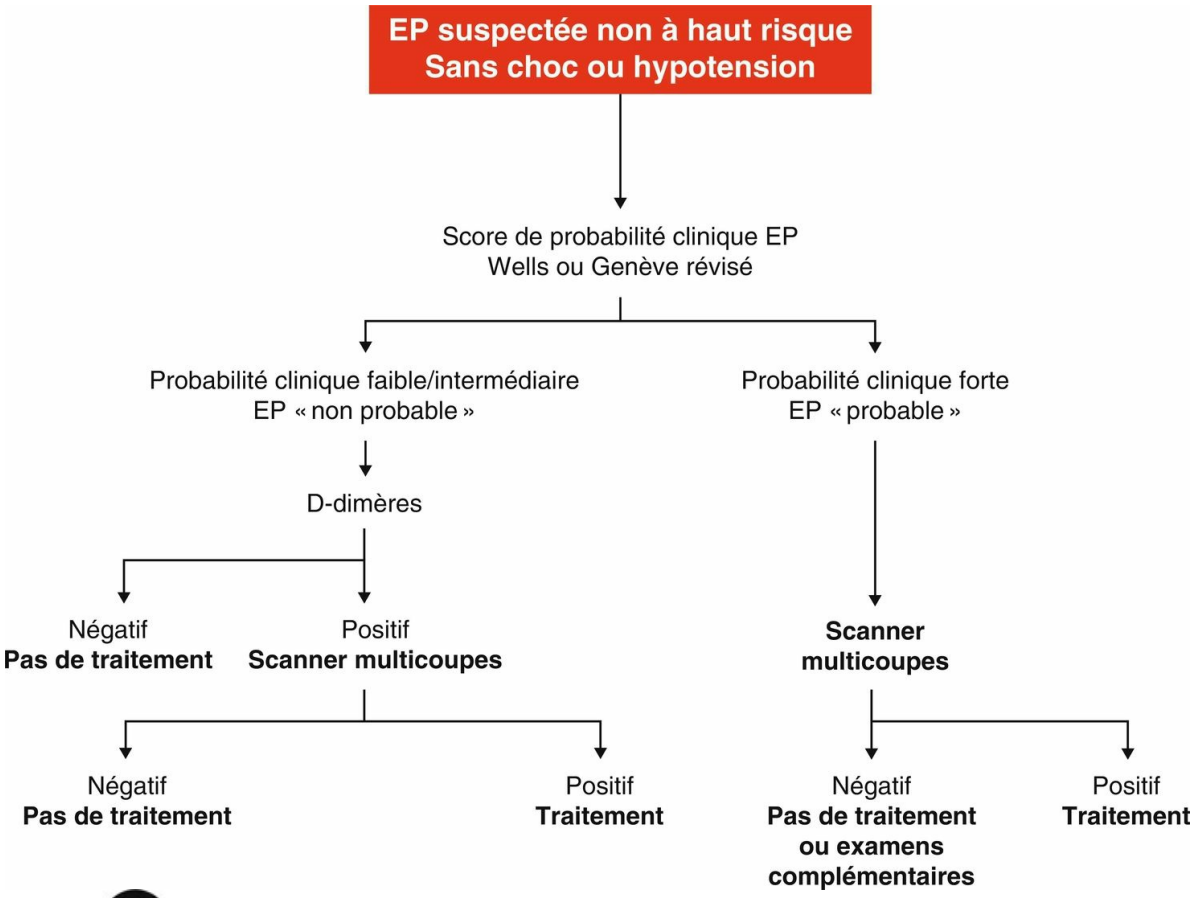


Fig. 19.3 **Algorithme décisionnel pour les patients suspectés d'embolie pulmonaire (EP) non à haut risque.**

E: Diagnostic différentiel

Devant une douleur thoracique, on évoque toujours un infarctus du myocarde, une péricardite, une dissection aortique, un pneumothorax. Devant une dyspnée aiguë, on doit évoquer un œdème aigu pulmonaire, une crise d'asthme, une décompensation de BPCO, une pneumopathie.

F: Diagnostic étiologique

Cf. VI. Thrombose veineuse profonde.

G: Pronostic

- • L'EP est grave ou à haut risque (mortalité > 15 %) en cas de choc ou hypotension artérielle définie par une PAS < 90 mmHg ou une baisse de la PAS > 40 mmHg pendant plus de 15 minutes sans cause rythmique, hypovolémique ou septique.
- • L'EP est à risque intermédiaire (mortalité 3 à 15 %) selon :
  - – les marqueurs de dysfonction VD :
    - – à l'ETT : dilatation VD, hypokinésie, augmentation du rapport diamètres VD/VG, augmentation de vitesse du flux d'insuffisance tricuspide (signes présents dans au moins 25 % des cas). En complément,

l’échocardiographie peut dépister un foramen ovale perméable pouvant aggraver l’hypoxie et la présence de thrombus dans les cavités droites qui est associée à une augmentation du risque de récidive,
    - – à l’angioscanner pulmonaire : dilatation VD en calculant le rapport des diamètres VD/VG,
    - – autres signes : distension des veines jugulaires, souffle d’insuffisance tricuspide, signes ECG (T négatives de V1 à V4, SIQIII, BBD) ;
  - – les marqueurs d’ischémie myocardique : le taux sanguin de troponine T ou I est corrélé à la sévérité de l’ischémie myocardique VD. Comme dans le paragraphe précédent, il n’y a pas de définition consensuelle de cette ischémie, ce qui en limite son utilisation ;
  - – d’autres signes sont corrélés à la gravité d’une EP et doivent être recherchés pour aider à la stratification : l’âge élevé, le sexe masculin, un cancer, une insuffisance cardiaque, une pathologie pulmonaire chronique, une tachycardie (> 110 bpm), une PAS < 100 mmHg, une fréquence respiratoire ≥ 30/min, une hypothermie < 36 °C, un trouble de la conscience, une saturation en oxygène < 90 %. Le score PESI simplifié (sPESI) attribue 1 point à chacun de ces signes lorsqu'ils sont présent : âge > 80 ans, saturation artérielle > 90 %, PAS < 100 mmHg, FC > 110 bpm (moyen mnémotechnique : 80, 90, 100, 110), cancer, insuffisance cardiaque ou maladie pulmonaire chronique. La mortalité passe de 1 % en l'absence de ces signes (score=0) à environ 10 % en présence d'au moins un de ces signes (score ≥ 1).

H: Évolution, complications

Le plus souvent, l’EP évolue favorablement. Néanmoins, les complications suivantes peuvent se rencontrer :

- • choc cardiogénique réfractaire aboutissant au décès (court terme) ;
- • récidive (court et moyen terme) ;
- • HTAP chronique post-embolique : complication rare mais grave en cas de persistance d’une obstruction significative du lit artériel pulmonaire (moyen terme). L’endartériectomie pulmonaire donne de bons résultats lorsqu’elle est réalisée par des équipes entraînées et doit être le traitement de choix.

I: Formes cliniques particulières

1: Cancer

Cf. VI. Thrombose veineuse profonde.

2: Grossesse

Le dosage des D-dimères peut être faussement positif. Un EDV est réalisé en 1re intention. S’il est non contributif, le scanner comme la scintigraphie peuvent être utilisés sans risque pour le fœtus. Un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique. Le traitement par AVK n’est pas recommandé aux 1er et 3e trimestres.

3: Thrombus intracardiaques

La présence de thrombus dans les cavités cardiaques droites, d’autant plus s’ils sont mobiles, est associée à un haut risque de mortalité précoce. Un traitement urgent est recommandé, mais la place de la thrombolyse ou de l’embolectomie n’est pas encore bien validée.

4: EP non thrombotique

Certaines embolies ne sont pas fibrinocruoriques et il faut savoir évoquer ces situations : embolies septique, gazeuse, graisseuse, amniotique, tumorale. La prise en charge passe par le traitement étiologique.

VIII: Traitement curatif

A: Traitement anticoagulant initial

A L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récidives ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité (EP, SPT, hypertension artérielle pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale). Il repose sur un traitement anticoagulant rapide et efficace et sur des bases identiques dans la TVP ou l'EP.

En raison du risque du traitement, le diagnostic de MTEV (TVP ou EP) doit être confirmé.

Néanmoins, en l'absence de risque hémorragique important, le traitement peut être commencé en cas de probabilité clinique forte ou intermédiaire, en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic par les examens paracliniques (fig. 19.4).

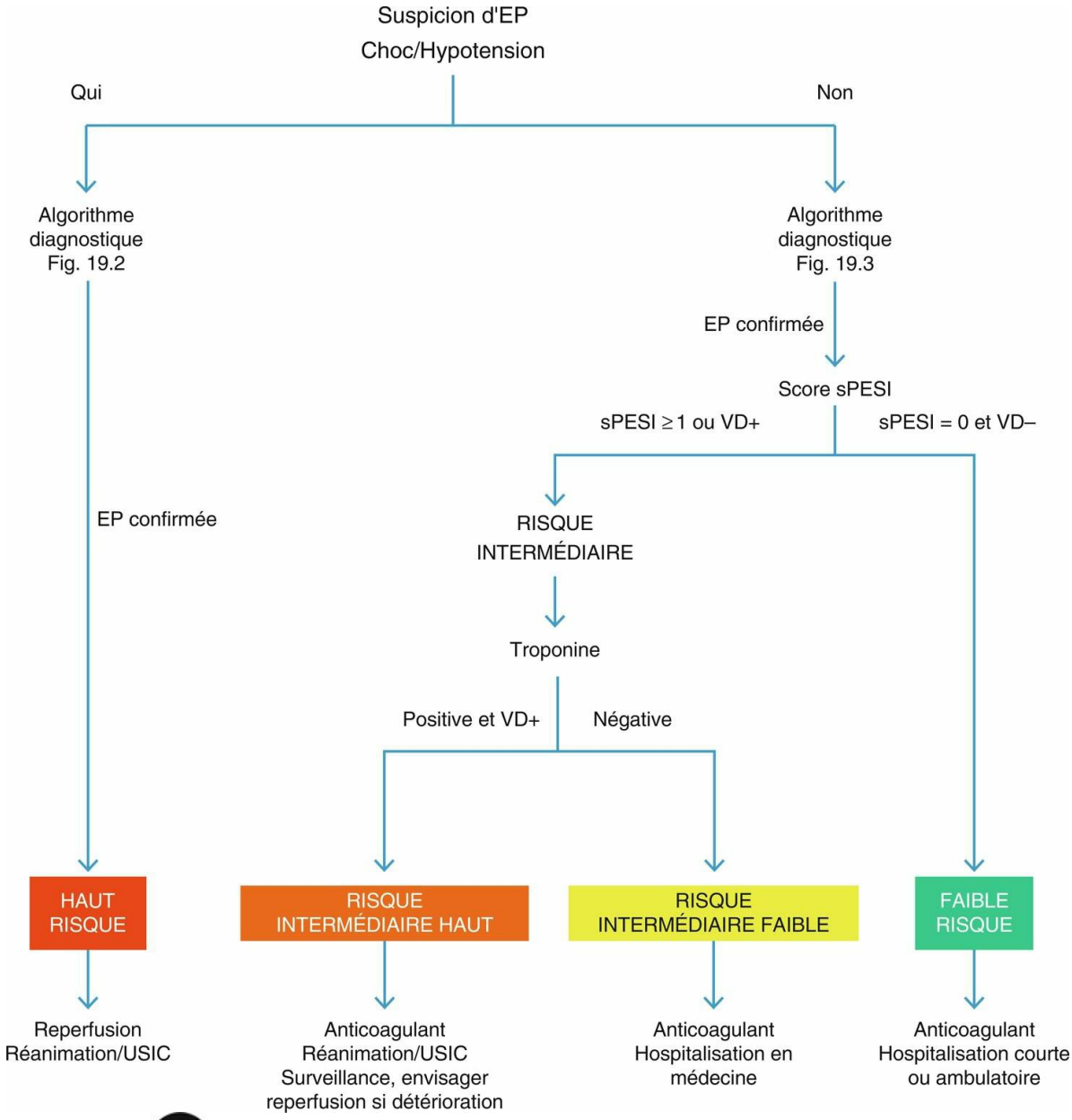


Fig. 19.4 **Algorithme de prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP).**sPESI : *simplified Pulmonary Embolism Severity Index* ; USIC : unité de soins intensifs cardiologiques ; VD+ : signes de surcharge du ventricule droit à l'ETT ou l'angioscanner pulmonaire. D'après Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020 ; 41 (4) : 543-603.

Les dernières recommandations des Sociétés européennes de cardiologie et respiratoire ont proposé un algorithme de prise en charge de l'EP fondé sur la gravité (cf. fig. 19.4) : les EP graves (chocs ou hypotension) doivent être traitées par des fibrinolytiques en réanimation ou soins intensifs. Pour les EP de gravité faible ou intermédiaire, la prise en charge repose sur le score PESI simplifié et les données biologiques ou d'imagerie.

En cas d'indication thérapeutique, un hémogramme avec plaquettes, un bilan initial d'hémostase (temps de Quick, TCA, fibrinogène) et un bilan rénal (créatininémie avec DFG) sont nécessaires.

Le traitement curatif initial de la MTEV (TVP ou EP) peut reposer au choix sur :

- • l’HNF ;
- • les HBPM ;
- • le fondaparinux ;
- • plus récemment, les AOD anti-Xa ;
- • en cas de choc ou d’hypotension, les fibrinolytiques.

1: Héparine non fractionnée

- • Elle peut être prescrite indifféremment par voie sous-cutanée ou intraveineuse continue.
- • Elle doit être prescrite selon une posologie adaptée au poids corporel (500 UI/kg/j), puis adaptée à un test d’hémostase comme le TCA (1,5-2,5 × le témoin) ou par la mesure de l’activité antifacteur X activé (0,3 et 0,7 U). La détermination du TCA ou de l’activité antifacteur Xa se fait entre 2 injections lorsque l’HNF est administrée par voie sous-cutanée ou 4 heures après le début du traitement par voie intraveineuse continue et 4 heures après chaque changement posologique.
- • Elle représente à ce jour le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min), chez les patients instables ou susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement, ainsi que chez ceux traités par fibrinolyse.
- • Elle requiert une surveillance des plaquettes 2 fois/semaine pendant 21 jours en raison du risque de thrombopénie induite par l’héparine (TIH) dont le diagnostic repose sur la mise en évidence d’une thrombopénie (numération plaquettaire < 150 G/L ou baisse de 50 % par rapport à avant tout traitement). Il est donc indispensable d’obtenir une numération plaquettaire avant tout traitement héparinique. En cas de traitement ambulatoire, le patient doit être informé de la possibilité de survenue d’une TIH et des manifestations pouvant faire évoquer le diagnostic. Cette surveillance n’est plus nécessaire au-delà d’un mois.

2: HBPM et fondaparinux

- • Ils sont préférés à l’HNF compte tenu d’une plus grande commodité d’emploi, de l’absence d’adaptation des doses à des tests d’hémostase, d’une réduction du risque de TIH.
- • Les doses utilisées sont :
  - – pour les HBPM en 2 injections sous-cutanées par 24 heures :
    - – daltéparine (Fragmine®) : 100 UI/kg/12 h,
    - – nadroparine (Fraxiparine®) : 85 UI/kg/12 h,
    - – énoxaparine (Lovenox®) : 100 UI/kg/12 h (soit 1 mg/kg/12 h) ;
  - – pour les HBPM en 1 injection sous-cutanée par 24 heures :
    - – nadroparine (Fraxodi®) : 171 UI/kg/24 h,
    - – tinzaparine (Innohep®) : 175 UI/kg/24 h ;

En France, l’AMM pour le traitement curatif de l’EP avec ou sans TVP n’est accordée que pour l’énoxaparine et la tinzaparine aux mêmes posologies.

- – pour le fondaparinux (Arixtra®) en une injection sous-cutanée par 24 heures : 7,5 mg/24 h pour un poids de 50 à 100 kg.
- • Les HBPM ne nécessitent pas de surveillance systématique de l’activité anti-Xa. Cette surveillance est suggérée en cas de situation à risque d’accumulation et/ou de risque hémorragique (insuffisant rénal modéré, âge élevé, petit poids corporel ou obésité, etc.) 4 heures après l’initiation. Le fondaparinux ne nécessite pas de surveillance systématique de l’activité anti-Xa.
- • Une mesure de la créatininémie est recommandée pour évaluer la fonction rénale à partir d’une estimation de la clairance de la créatinine avant tout traitement anticoagulant parentéral ou le plus tôt possible après l’instauration du traitement, car HBPM et fondaparinux sont contre-indiqués en cas d’insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/min).
- • Une surveillance systématique des plaquettes n’est pas recommandée pour le fondaparinux et pour les HBPM sauf dans les situations suivantes :

- – traitement par HBPM avec administration préalable d'une HNF ou en cas de MTEV postopératoire ;
- – devant tout nouvel épisode thromboembolique artériel et/ou veineux ;
- – devant toute lésion cutanée douloureuse au site d'injection.

3: Anticoagulants (anti-Xa) oraux directs (rivaroxaban et apixaban)

- • Le rivaroxaban (Xarelto®) et l'apixaban (Eliquis®) sont des anticoagulants rapidement actifs par voie orale qui peuvent être prescrits d'emblée pour le traitement de la TVP et de l'EP sans administration préalable d'héparine et sans relais par les AVK.
- • Le rivaroxaban est prescrit à la dose de 15 mg 2 fois/j pendant 21 jours, puis 20 mg 1 fois/j pendant la durée du traitement.
- • L'apixaban est prescrit à la dose de 10 mg 2 fois/j pendant 7 jours, puis 5 mg 2 fois/j.
- • Ces médicaments ne nécessitent pas de surveillance biologique particulière mais sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG estimé < 30 mL/min).
- • Ils sont devenus la référence dans la prise en charge de la MTEV.

4: Thrombolytiques

Un traitement fibrinolytique est recommandé chez les malades atteints d'EP grave (état de choc ou hypotension artérielle sévère). Chez les patients sans état de choc, en cas d'embolie pulmonaire de gravité intermédiaire, il n'est pas recommandé d'administrer systématiquement de traitement fibrinolytique. Enfin, lorsque la thrombolyse est contre-indiquée, on peut proposer une embolectomie en urgence.

L'utilisation des thrombolytiques n'est pas recommandée en 1re intention à la phase aiguë d'une TVP sauf en cas de syndrome obstructif sévère ou phlegmentia caerulea en situation de sauvetage de membre.

B: Relais per os du traitement initial par les antivitamines K

- • Après confirmation du diagnostic, un relais du traitement anticoagulant initial par les AVK est recommandé en cas d'utilisation d'HNF, d'HBPM ou de fondaparinux. Le relais peut être débuté précocement dès le 1er jour de traitement parentéral. La dose initiale est de 5 mg de warfarine (Coumadine®) ou de 4 mg d'acénocoumarol (Sintrom®) (posologie plus faible chez le sujet âgé). L'initiation d'un traitement par fluindione (Préviscan®) est aujourd'hui déconseillée par l'ANSM (risque d'atteinte rénale immunoallergique). L'HNF, l'HBPM ou le fondaparinux peuvent être arrêtés au bout de 5 jours à condition que deux INR consécutifs à 24 heures d'intervalle soient supérieurs à 2. La dose vise à obtenir un INR cible de 2,5 (intervalle de 2 à 3).
- • Les traitements AVK doivent être surveillés par la mesure de l'INR. L'INR cible est 2,5 (entre 2 et 3). Dans la période d'initiation, l'INR est mesuré 2 à 3 fois/semaine ; ensuite, un intervalle de 3 ou 4 semaines entre 2 contrôles de l'INR est recommandé.
- • Une éducation doit être donnée aux patients et un carnet de suivi remis.

C: Durée optimale du traitement anticoagulant et suivi

Une durée minimale de 3 mois de traitement anticoagulant en cas de TVP proximale et/ou d'EP est recommandée.

B Après 3 mois, on prend en compte la localisation, les circonstances de survenue et le risque hémorragique (tableau 19.3) :

- • TVP proximale ou EP en présence d'un facteur favorisant transitoire majeur ou TVP distale : 3 mois ;
- • TVP proximale ou EP sans facteur transitoire majeur : 6 mois ;
- • présence d'un facteur de risque majeur persistant (thrombophilie majeure connue [déficit en antithrombine, FV

Leiden homozygote, mutation homozygote sur le gène de la prothrombine, thrombophilie multiple], filtre cave permanent, HTAP, EP grave [associée à un état de choc]) ou récidive proximale : > 6 mois, voire traitement au long cours ;

- • TVP proximale ou EP récidivantes, HTP post-embolique : au long cours ; avant d'arrêter un traitement anti-coagulant, il faut toujours éliminer une HTP post-embolique.
- • TVP proximale ou EP associé à un cancer : prolongé tant que le cancer est actif.

Tableau 19.3 Posologies et durées des traitements anticoagulants dans la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

Risque de récidive thromboembolique	Définition	Durée	Molécule, dose
Faible	MTEV provoquée par un facteur transitoire majeur : • – chirurgie avec anesthésie générale > 30 minutes dans les 3 derniers mois • – fracture des membres inférieurs dans les 3 derniers mois • – contraception œstroprogestative, grossesse, post-partum, traitement hormonal de la ménopause par voie orale	3 mois	AVK (INR 2-3) AOD pleine dose (grade 1 +)
	Femmes avec un 1er épisode de MTEV non provoqué par un facteur transitoire majeur et un score HERBOO2 ≤ 1 Femmes ≤ 50 ans avec un 1er épisode de MTEV non provoqué par un facteur transitoire majeur	3-6 mois [1] (grade 2 +)	AVK (INR 2-3) AOD pleine dose (grade 1 +)
Modéré	Hommes avec un 1er épisode de MTEV non provoqué par un facteur transitoire majeur et en l'absence de facteur persistant majeur [3] Femmes avec un 1er épisode de MTEV non provoqué par un facteur transitoire majeur, en l'absence de facteur persistant majeur et un score HERBOO2 ≥ 2 [3]	6 mois ou non limitée [2] (grade 1 +)	**6 premiers mois** AVK (INR 2-3) AOD pleine dose (grade 1 +) **Après le 6e mois** AVK (INR 2-3) AOD pleine dose (grade 1 +)
Élevé	Cancer actif : • – présence d'une maladie tumorale détectable (y compris par l'existence d'un biomarqueur) et • – poursuite d'un traitement antitumoral (y compris hormonothérapie) dans les 6 mois ou • – récidive thromboembolique pendant les 6 premiers mois de traitement	Non limitée [2] (grade 1 +)	**6 premiers mois** HBPM (grade 1 +) AOD (grade 2 +) si intolérance aux HBPM [4] **Après le 6e mois** HBPM (grade 2 +) Ou AVK (grade 2 +) Ou AOD pleine dose (grade 2 +)
	SAPL		AVK (INR 2-3) (grade 1 +)
	MTEV récidivante non provoquée par un facteur transitoire majeur 1er épisode de MTEV non provoqué par un facteur transitoire majeur avec une thrombophilie sévère (déficit en AT)		AVK (INR 2-3) (grade 1 +) AOD pleine dose (grade 1 +)
	1er épisode d'EP à haut risque non provoqué par un facteur transitoire majeur	Non limitée [2] (grade 2 +)	
	HTP-TEC	Non limitée [2]	AVK (INR 2-3)

AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamine K ; AT : antithrombine ; EP : embolie pulmonaire ; HBPM :

héparine de bas poids moléculaire ; HTP-TEC : hypertension pulmonaire thromboembolique chronique ; INR : *International Normalized Ratio* ; SAPL : syndrome des antiphospholipides ; TVP : thrombose veineuse profonde.

[1] . La durée optimale proposée peut être raccourcie à 3 mois en cas de risque hémorragique élevé.

[2] . La durée optimale proposée peut être raccourcie à 6 mois, 3 mois en cas de risque hémorragique élevé.

[3] . Dans cette situation, la durée de traitement est modulable sur les facteurs associés, ceux qui incitent à un traitement non limité sont : la présence d'un facteur persistant mineur associé, la présence d'un filtre cave non retirable, la présentation clinique sous la forme d'une EP et la préférence des patients ; ceux qui incitent à stopper le traitement à 6 mois sont : la présence d'un facteur transitoire mineur associé, la présentation clinique sous la forme d'une TVP proximale et la préférence des patients.

[4] . Valable pour l'édoxaban (non commercialisé en France) en cas de risque hémorragique faible.

© Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L, Constant J, Couturaud F, Delluc A, et al. [Recommendations of good practice for the management of thromboembolic venous disease in adults. Short version]. Rev Mal Respir. 2019 ; 36 (2) : 249-83. Elsevier Masson SAS.

A La préférence du patient peut aussi être prise en compte dans la décision.

Le suivi par imagerie au cours du traitement n'est pas nécessaire sauf en cas d'HTAP au cours de l'EP, où il est souhaitable de contrôler la baisse de la PAP par une échocardiographie doppler transthoracique.

Il faut également faire un échodoppler veineux de contrôle à la fin du traitement pour évaluer les séquelles éventuelles de la TVP.

D: Compression élastique et mobilisation

- • Le port de chaussettes ou bas de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3) est recommandé dès que possible après le diagnostic de TVP et l'instauration du traitement anticoagulant, pour une durée minimale de 6 mois (ou plus s'il persiste des symptômes).
- • Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est préconisée dès qu'elle est possible (après 24 heures d'anticoagulation efficace en cas d'EP).
- • Les contre-indications à la compression élastique sont : l'AOMI avec un IPS < 0,6, une microangiopathie diabétique pour une pression > 30 mmHg, la plegmatia coerulea dolens, la thrombose septique.

E: Traitement complémentaire en cas d'EP grave ou à risque intermédiaire haut (PESI ≥ 1)

Il comporte :

- • oxygénothérapie, voire ventilation invasive ;
- • remplissage/inotropes ;
- • surveillance en USIC/réanimation (monitoring FC, PA, saturation).

F: Stratégie de traitement initial

1: En cas de TVP proximale

B Il est recommandé d'hospitaliser :

- • les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min) ;

- • les patients nécessitant un traitement anticoagulant et présentant une pathologie à risque hémorragique ;
- • les TVP proximales avec syndrome obstructif sévère ou de localisation iliocave ;
- • les patients dont le contexte psychosocial et l'environnement géographique et médical ne permettent pas une prise en charge optimale à domicile.

Dans les autres cas, les patients avec TVP proximales peuvent être traités par HBPM ou AOD en ambulatoire ou après une courte hospitalisation après avoir évalué les risques de récidives thromboemboliques et hémorragiques.

2: En cas d'EP

L'hospitalisation est la règle mais peut être discutée dans les EP de faible gravité (score PESI = 0) et en l'absence des facteurs du paragraphe précédent.

Si un traitement ambulatoire de la MTEV est envisagé, il est recommandé :

- • d'obtenir un diagnostic de certitude de la pathologie thromboembolique ;
- • de rappeler l'absolue nécessité de prévoir un temps d'éducation des patients à leur traitement médicamenteux et non médicamenteux ;
- • de prescrire et d'organiser la surveillance des traitements anticoagulants en concertation avec le médecin traitant et l'infirmier ;
- • d'évaluer les facteurs de risque de récidives thromboemboliques et hémorragiques ;
- • d'évaluer les facteurs psychosociaux limitant cette prise en charge.

G: Interruption partielle de la veine cave inférieure

L'insertion d'un filtre cave temporaire ou permanent est suggérée :

- • en cas de contre-indication au traitement anticoagulant ;
- • chez les patients ayant récidivé sous traitement bien conduit ;
- • dans les suites d'une embolectomie pour embolie aiguë massive.

Le filtre temporaire doit être retiré lorsque la contre-indication aux anticoagulants n'a plus lieu d'être car il expose à un risque augmenté de récidive thrombotique.

H: Cas particuliers

1: TVP distales

Si une TVP distale symptomatique isolée est confirmée objectivement, un traitement anticoagulant à dose curative est suggéré. À la phase initiale, essentiellement par extrapolation des données issues du traitement des TVP proximales, une HBPM ou le fondaparinux peuvent être préférés à une HNF. Si un traitement anticoagulant est instauré, un relais précoce par AVK est recommandé. Les AOD sont le traitement de référence.

En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistants, un traitement anticoagulant à dose curative **raccourci à 6 semaines** est recommandé.

La prolongation du traitement à 3 mois au moins est recommandée en cas de TVP distale symptomatique :

- • idiopathique ;
- • ou associée à un facteur de risque persistant ;
- • ou récidivante ;
- • ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.

La contention élastique est recommandée pour une durée minimale de 2 ans (ou plus s'il persiste des symptômes) dès lors qu'il s'agit de TVP étendues des veines tibiales postérieures ou fibulaires.

Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible. Le traitement doit, sauf cas particulier, être ambulatoire avec les mêmes précautions que pour une TVP proximale.

2: Thromboses veineuses superficielles (TVS)

Les données disponibles à ce jour sont issues d'essais de faible puissance et sur des critères intermédiaires.

Dans ce contexte, ne sont pas recommandés en 1re intention :

- • les AINS administrés par voie générale (ils n'ont qu'un effet antalgique par voie locale) pour prévenir les complications thromboemboliques des TVS ;
- • les anticoagulants à dose curative de la MTEV ;
- • la chirurgie dans le traitement des TVS n'atteignant pas la jonction grandes saphènes – veines fémorales.

Ce qui est ou peut être recommandé :

- • la prescription d'une compression veineuse, de préférence par bandage, à la phase aiguë d'une TVS d'un membre en l'absence de contre-indication ;
- • un traitement anticoagulant à dose curative de la MTEV ou un traitement chirurgical pour les TVS étendues à la jonction grandes saphènes – veines fémorales ;
- • les HBPM à dose prophylactique de la MTEV, suggérées dans le traitement des TVS pour prévenir le risque de complications thromboemboliques ;
- • le fondaparinux à dose prophylactique de la MTEV, suggéré dans le traitement des TVS pour prévenir le risque de complications thromboemboliques pour une durée de 6 semaines (étude CALISTO).

A Si un traitement anticoagulant est instauré, il est suggéré de traiter pendant 7 à 30 jours, seules durées évaluées dans les essais.

3: Présence d'un cancer

B Le traitement de la MTEV par AVK en présence d'un cancer évolutif est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer. En présence d'un cancer, le traitement prolongé par HBPM permet une réduction significative et importante du risque de récidive sans réduction de tolérance. Ces résultats ont été obtenus avec des posologies d'HBPM légèrement inférieures aux posologies curatives habituelles, sauf pour la tinzaparine.

Devant une MTEV confirmée objectivement survenant au cours d'un cancer, une HBPM en relais du traitement initial est recommandée. Il est conseillé d'utiliser les posologies évaluées dans les études :

- • daltéparine (Fragmine®) 200 UI/kg 1 fois/j pendant 1 mois puis 150 UI/kg 1 fois/j ;
- • tinzaparine (Innohep®) 175 UI/kg 1 fois/j ;
- • énoxaparine (Lovenox®) 150 UI/kg 1 fois/j.

En cas de thrombopénie survenant au décours d'une chimiothérapie (plaquettes < 50 G/L), il est recommandé d'interrompre le traitement par HBPM et de le reprendre quand la concentration des plaquettes est à nouveau supérieure à cette valeur.

Dans cette situation, la durée du traitement par HBPM doit idéalement être de 3 à 6 mois en fonction de la tolérance et de l'évolution du cancer ainsi que des modifications de son traitement.

Au-delà de 6 mois, le traitement anticoagulant est nécessaire :

- • si le cancer est toujours traité et si le patient tolère le traitement héparinique, il est recommandé de poursuivre les HBPM ;
- • si le cancer n'est plus traité ou si le patient ne tolère plus les HBPM, il est recommandé d'instaurer un relais par AVK.

Le choix entre HBPM et AVK dépendant de la balance bénéfice/risque (interactions médicamenteuses, chimiothérapie, procédures invasives, état général) et de l'acceptabilité du traitement.

Les AOD commencent à être discutés dans le traitement des thromboses associées au cancer en phase initiale sauf pour les cancers digestifs et génito-urinaires du fait du risque hémorragique.

4: MTEV chez la femme

- • En cas de MTEV, la contraception œstroprogestative doit être arrêtée et est ensuite contre-indiquée. Il faut envisager des alternatives à la contraception (progestatif continu ou dispositif intra-utérin). De même, un traitement hormonal de la ménopause est contre-indiqué.
- • Pendant la grossesse, le diagnostic est difficile (axe iliocave peu accessible, irradiation liée à l'angioscanner). Le traitement repose sur les HBPM.

5: TVP du membre supérieur

Elle est en général favorisée par la présence de matériel (cathéter central, sonde de pacemaker, etc.). La confirmation repose sur l'échodoppler veineux ou le scanner et le traitement est identique.

IX: Traitement préventif

A La prévention doit être adaptée au niveau de risque thrombotique et hémorragique et à la fonction rénale. Elle comprend la mobilisation précoce, la compression élastique éventuellement associée au traitement curatif injectable. L'aspirine n'est pas indiquée dans le traitement préventif de la MTEV.

A: Voyage de plus de 6 heures

Il est recommandé de ne pas porter des vêtements serrés, de s'hydrater et d'effectuer une contraction active et régulière des mollets. En présence de facteurs prédisposants associés, il est conseillé de porter des chaussettes de contentions de classe 2 ou 3 plus ou moins associées à une injection préventive d'HBPM avant le départ.

B: Hospitalisation en milieu médical

La mise en place d'une prévention dépend de la pathologie (insuffisance cardiaque ou respiratoire, pathologie rhumatismale, etc.), de la possibilité ou non d'un lever précoce, et du terrain (sujet âgé, cancer, antécédent de MTEV, obésité, etc.) : elle repose sur l'énoxaparine (0,4 mL/24 h en SC) ou le fondaparinux (2,5 mg/24 h).

C: Intervention chirurgicale

Le niveau de prévention dépend du type de chirurgie. La durée du traitement préventif doit couvrir toute la période d'immobilisation, mais doit être prolongée 4 à 6 semaines en cas de chirurgie orthopédique lourde (ex : prothèse de hanche), 10-15 jours en cas de prothèse de genou. Elle repose aussi sur l'énoxaparine ou le fondaparinux. Les AOD peuvent également être utilisés en postopératoire avec des protocoles bien établis.

Pointsclés

Thrombose veineuse profonde

- • La triade de Virchow (stase veineuse, lésion de la paroi de la veine et anomalie de l'hémostase) permet d'expliquer la formation du thrombus.
- • Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire. Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et si le facteur étiologique disparaît rapidement.
- • Les TVP distales, souvent asymptomatiques, sont rarement responsables d'une EP entraînant des conséquences cliniques importantes, mais environ 25 % des TVP distales asymptomatiques font l'objet d'une extension proximale. La récidive d'une TVP distale est 2 fois moins fréquente que celle d'une TVP proximale.
- • À l'inverse, une TVP proximale est symptomatique dans 80 % des cas. Elle a une forte probabilité de s'associer à une EP. En l'absence de traitement anticoagulant, une TVP proximale symptomatique récidive une fois sur deux dans les 3 mois.
- • Le risque de récidive est plus élevé en cas de TVP ambulatoire ou si le facteur déclenchant persiste après une chirurgie exposant à un risque temporaire.
- • Les chirurgies les plus à risque sont la chirurgie orthopédique (prothèse de hanche ou de genou, fracture de hanche, immobilisation prolongée par plâtre ou attelle), les polytraumatismes, les lésions médullaires ou les chirurgies majeures chez les patients présentant un cancer ou des antécédents de MTEV.
- • Les situations médicales les plus à risque concernent les patients âgés ayant présenté ou présentant un AVC ou un

antécédent de MTEV ou avec cancer.

- • L’obésité, la grossesse et le post-partum, les œstrogènes (contraception ou substitution) sont également des facteurs de risque. Les accès veineux profonds (cathéters) sont responsables de TVP iatrogènes.
- • La TVP peut survenir sans facteur déclenchant (TVP dite ambulatoire) ou chez des patients présentant une thrombophilie constitutionnelle (mutations des FII et V, déficit en PC, PS, AT) ou acquise (syndrome des antiphospholipides).
- • Les signes cliniques n’ont qu’une valeur d’orientation : douleur, œdème unilatéral ne prenant pas le godet.
- • Le score de Wells simplifié permet une évaluation de la probabilité clinique en fonction la présence de facteurs favorisants et de signes cliniques.
- • Le dosage des D-dimères est utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire.
- • L’échodoppler veineux est effectué si les D-dimères sont positifs (seuil > 500 g/L) ou si le score est d’emblée élevé. C’est la technique de référence. Le traitement est débuté sans en attendre le résultat si le score de Wells est élevé ou intermédiaire.
- • Un bilan de thrombophilie est indiqué en cas de TVP proximale ambulatoire chez le sujet de moins de 60 ans, de TVP proximale chez une femme enceinte ou susceptible de l’être, ou de TVP récidivante.
- • L’utilité de la découverte d’un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n’est pas connue et le bilan de dépistage nécessaire n’est pas codifié. Après 40 ans, on propose un dosage du PSA chez l’homme, un examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectuées dans les deux sexes.
- • L’objectif du traitement est d’améliorer les symptômes et d’éviter l’extension et les récidives et de prévenir les complications (EP, syndrome post-thrombotique).
- • Le traitement anticoagulant peut être commencé dès la suspicion de TVP s’il n’existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l’exclusion du diagnostic par une méthode objective validée.
- • Les HBPM sont préférés à l’HNF sauf chez l’insuffisant rénal. On peut aussi débuter d’emblée par un AOD anti-Xa en l’absence d’insuffisance rénale (rivaroxaban ou apixaban). En cas d’HBPM ou d’HNF, un relais précoce par les AVK est effectué dès le 1er jour avec un chevauchement de l’HBPM ou l’HNF, qui sont arrêtées après au moins 5 jours de traitement et 2 INR consécutifs efficaces à 24 heures d’intervalle.
- • Les AVK ou les AOD sont donnés pendant 3 mois en cas de TVP proximale avec facteur favorisant transitoire, 6 mois en l’absence de facteur favorisant majeur transitoire, à vie en cas de facteur de risque majeur persistant ou de récidive.
- • Le port de bas de compression veineuse (classe 3) est recommandé dès l’instauration du traitement anticoagulant pour une durée de 2 ans.
- • La prévention doit être adaptée au niveau de risque thrombotique et hémorragique et à la fonction rénale. HBPM à dose préventive, par exemple énoxaparine : 2 000 UI/j en cas de risque modéré ou 4 000 UI/j en cas de risque élevé. La compression élastique est associée au traitement injectable ou prescrite seule si le risque hémorragique est élevé.
- • Au cours de la grossesse, les signes cliniques sont difficiles à interpréter, les D-dimères peuvent être faussement positifs, le diagnostic par échodoppler est le test habituellement utilisé, un traitement par HBPM est préconisé dès confirmation diagnostique et les AVK ne sont pas recommandées aux 1er et 3e trimestres.
- • Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique est traitée par des HBPM au long cours car le traitement par AVK est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer. La tinzaparine à la dose de 175 UI/j est recommandée.

Embolie pulmonaire

- • L’EP et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et l’EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP.
- • Le risque de décès ou de récidive est plus fréquent après EP qu’après TVP.
- • Une EP symptomatique n’est associée à une TVP symptomatique que moins d’une fois sur quatre.
- • Près de 10 % des EP sont mortelles dans l’heure suivant leur constitution.

- • L’EP est compliquée d’un choc dans 5-10 % des cas et d’une dysfonction VD une fois sur deux.
- • Dans 90 % des cas, l’EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associées. Il faut évoquer le diagnostic en cas d’aggravation soudaine d’une dyspnée préexistante.
- • L’examen clinique recherche tachypnée > 20/min, tachycardie > 100 bpm, signes de TVP ou cyanose. La fièvre est également possible. Les signes de TVP sont absents dans deux tiers des cas.
- • La radiographie du thorax est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée. La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). L’ECG retrouve inconstamment des signes de souffrance VD, mais il faut faire attention aux faux aspects de SCA avec ou sans ST.
- • Les scores de Genève et de Wells permettent d’évaluer la probabilité clinique d’une EP.
- • L’algorithme décisionnel dépend de la présence ou non d’un état de choc (ou hypotension).
- • La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion identifie l’EP par la mise en évidence d’une ventilation normale au niveau d’un segment pulmonaire avec défaut de perfusion. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit ainsi motiver la réalisation d’autres examens pour confirmer le diagnostic mais la combinaison d’une scintigraphie normale avec un score clinique faible permet d’exclure une EP.
- • L’angioscanner pulmonaire a une sensibilité et une spécificité excellentes jusqu’aux artères segmentaires ou sous-segmentaires mais requiert une évaluation de la fonction rénale et l’injection de produits de contraste iodés avec les précautions habituelles. Un angioscanner pulmonaire négatif permet d’exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire. En revanche, si le score de probabilité est élevé et l’angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.
- • Les autres examens possibles sont la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion, l’échodoppler veineux et l’échocardiographie.
- • Chez les patients à forte probabilité clinique, en état de choc ou présentant une hypotension artérielle, une ETT normale permet raisonnablement d’exclure le diagnostic d’EP et chez les patients peu symptomatiques, des critères de retentissement sur le VD permettent d’identifier une population à risque intermédiaire.
- • L’algorithme de prise en charge d’une EP avec choc ou hypotension impose d’emblée le scanner pour confirmation et traitement. Si le scanner est indisponible, l’ETT a valeur de diagnostic si elle montre une souffrance du VD autorisant le traitement. Négative, elle oriente vers un état de choc d’une autre étiologie.
- • L’algorithme de prise en charge d’une EP sans choc ni hypotension dépend du score de Wells ou de Genève :
  - – probabilité forte : scanner d’emblée pour confirmation et traitement ;
  - – probabilité faible : orientation ou non vers sa réalisation selon les D-dimères.
- • L’échographie veineuse peut être utile en cas de TVP ou de contre-indication au scanner.
- • La classification du risque dépend de la présence d’un état de choc ou d’une hypotension et, en l’absence de choc, du score PESI. Elle conditionne la stratégie thérapeutique :
  - – EP à haut risque (choc ou hypotension persistante) : réanimation ou USIC et fibrinolyse en l’absence de contre-indication ;
  - – EP à risque intermédiaire haut (PESI ≥ 1 et ≥ 2 signes de souffrance VD : échographie, BNP ou troponine) : réanimation ou USIC et anticoagulant ;
  - – EP à risque intermédiaire faible (PESI ≥ 1 et ≤ 1 signe de souffrance VD) : hospitalisation conventionnelle en médecine et anticoagulant ;
  - – EP à bas risque (PESI = 0) : anticoagulant, hospitalisation courte ou ambulatoire.
- • L’assistance hémodynamique et respiratoire est nécessaire lorsque l’EP est compliquée d’un choc ou d’une hypotension artérielle sévère.
- • L’embolectomie chirurgicale sous CEC peut être envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d’échec de la thrombolyse.
- • L’anticoagulation par HNF, HBPM, AOD ou fondaparinux est entreprise dès que le diagnostic de l’EP est confirmé et chez les patients présentant une probabilité forte ou intermédiaire dans l’attente d’une confirmation.
- • L’HNF est indiquée en cas d’insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min), de risque hémorragique (réversibilité d’effet rapide après arrêt) et dans l’EP à haut risque traitée par fibrinolytiques.
- • HBPM, AOD et fondaparinux sont préférés à l’HNF dans les autres cas.

- • En cas d’HNF ou d’HBPM, le relais par AVK est fait selon les mêmes modalités que dans la TVP.
- • L’immobilisation au lit n’est pas justifiée : on préconise le lever assorti de la pose de bas de contention.
- • La durée du traitement oral (AVK ou AOD) est :
  - – de 3 mois en cas d’EP dont le facteur déclenchant est réversible ;
  - – > 3 mois en l’absence de facteur déclenchant (EP ambulatoire) ;
  - – illimitée en cas de récidive ou de thrombophilie acquise ou innée.
- • L’HBPM est prolongée en cas de cancer.
- • Un filtre cave est indiqué en cas de contre-indication à l’anticoagulation. Si la contre-indication est provisoire, un filtre temporaire est placé.
- • En cas de grossesse, les examens paracliniques invasifs (irradiation, injection d’iode) doivent être réservés aux situations à haut risque après réalisation d’un échodoppler veineux des membres inférieurs et d’une ETT.
- • L’hypertension pulmonaire chronique post-embolique est une complication rare mais grave de l’EP. L’endartériectomie pulmonaire est de réalisation beaucoup plus complexe que l’embolectomie. Elle donne de bons résultats lorsqu’elle est réalisée par des équipes entraînées.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Toujours évoquer l’EP devant une dyspnée aiguë ou d’apparition récente, un malaise ou une syncope, une douleur thoracique.
- • Examens d’orientation indispensables : radiographie thoracique, gazométrie artérielle et ECG.
- • L’angioscanner pulmonaire permet de confirmer le diagnostic.
- • L’échocardiographie, l’échodoppler veineux ou la scintigraphie de ventilation-perfusion peuvent aider au diagnostic dans certaines situations.
- • Devant une EP diagnostiquée ou simplement suspectée, l’existence d’une hypotension artérielle ou d’un état de choc doit être reconnue rapidement car cela guide la stratégie diagnostique et thérapeutique.
- • En l’absence de choc, la stratification du risque repose d’abord sur le score PESI et lorsque ce score est ≥ 1, sur la mise en évidence de signes de souffrance VD.
- • Le traitement anticoagulant repose aujourd’hui, en l’absence d’insuffisance rénale, sur les HBPM avec relais immédiat par AVK et un chevauchement des 2 traitements pendant au moins 5 jours ou d’emblée un traitement par AOD anti-X.

Réflexes transversalité

- • Item 330 – Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l’adulte et chez l’enfant, hors anti-infectieux. Connaître les grands principes thérapeutiques.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 549.

Pour en savoir plus

Sanchez O., Benhamou Y., Bertoletti L., Constant J., Couturaud F., Delluc A. *Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte [Recommendations of good practice for the management of thromboembolic venous disease in adults. Short version]. Rev Mal Respir.*. 2019;36(2):249–283.

Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., Bueno H., Geersing G.J., Harjola V.P. *ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J.*. 2020. ;41(4):543–603. *https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136*.

---

[1] © Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L, Constant J, Couturaud F, Delluc A, et al. [Recommendations of good practice for the management of thromboembolic venous disease in adults. Short version]. Rev Mal Respir. 2019 ; 36 (2) : 249-83. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

VI
Divers

Chapitre 20: Item 235 Péricardite aiguë

- I. Diagnostic
- II. Complications à court et long terme
- III. Traitement

Situations de départ

1. **43** Découverte d'une hypotension artérielle.
2. **161** Douleur thoracique.
3. **166** Tachycardie.
4. **178** Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique.
5. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
6. **203** Élévation de la protéine C-réactive (CRP).
7. **204** Élévation des enzymes cardiaques.
8. **249** Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition d'une péricardite aiguë	
A	Diagnostic positif	Symptômes et signes cliniques d'une péricardite aiguë	Comprendre l'enjeu diagnostique par rapport aux syndromes coronariens aigus
A	Identification de l'urgence	Connaître les signes de gravité d'une péricardite aiguë et savoir appeler en urgence pour un drainage de l'épanchement	Identifier l'urgence possible devant des signes d'insuffisance cardiaque droite, une hypotension artérielle et une diminution marquée du pouls en inspiration
	Examens complémentaires	Connaître les modalités d'interprétation de l'ECG et	Connaître les signes ECG et leur évolution, marqueurs inflammation et nécrose, ionogramme sanguin, urée, créatinine, hémocultures et IDR si

A		du bilan biologique initial	besoin
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt diagnostique d'une ponction péricardique	Diagnostic étiologique d'un épanchement péricardique (péricardite infectieuse, insuffisance cardiaque, tumorale)
B	Examens complémentaires	Connaître l'objectif de l'imagerie dans l'exploration d'une péricardite aiguë : cliché thoracique et échocardiographie	Indication et principaux résultats : élargissement de la silhouette cardiaque, calcification péricardique, anomalies du médiastin, anomalies parenchymateuses pulmonaires, échocardiographie : absence ou présence d'un épanchement péricardique, anomalies de la cinétique cardiaque, anomalies de l'aorte initiale
A	Contenu multimédia	Exemple ECG d'une péricardite aiguë	
A	Prise en charge	Savoir évaluer les risques de complications nécessitant une hospitalisation	Fièvre > 38 °C, durée des symptômes, épanchement péricardique abondant, résistance au traitement anti-inflammatoire
A	Étiologies	Connaître l'étiologie de la forme clinique usuelle	Péricardite aiguë virale
B	Étiologies	Péricardite au cours d'un infarctus du myocarde	Péricardite précoce, syndrome de Dressler
B	Étiologies	Connaître les étiologies des formes cliniques moins fréquentes	Péricardite purulente, tuberculeuse, néoplasique, auto-immune, au cours de l'insuffisance rénale chronique, post-péricardiotomie
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'une péricardite aiguë bénigne	Repos, antalgiques, bithérapie anti-inflammatoire : aspirine ou ibuprofène et colchicine
A	Suivi et/ou pronostic	Savoir énumérer les principales complications d'une péricardite aiguë	Épanchement péricardique abondant, tamponnade, myocardite, péricardite récidivante, péricardite chronique, péricardite constrictive
B	Étiologies	Savoir évoquer les principales étiologies devant une tamponnade	Évoquer les principales étiologies devant une tamponnade (hémopéricarde, traumatique, néoplasiques, virales, post-IDM, dissection aortique)
A	Identification de l'urgence	Savoir faire le diagnostic d'une tamponnade	Savoir évoquer le diagnostic devant la présence de signes droits et/ou un tableau clinique de choc obstructif

A Inflammation aiguë des feuillets péricardiques, la péricardite aiguë pose des problèmes diagnostiques, expose au risque de tamponnade, de récidives fréquentes (20 à 30 %) et, pour certaines étiologies, au risque d'évolution vers la constriction péricardique.

I: Diagnostic

Le diagnostic de péricardite aiguë est évoqué dans le contexte d'une douleur thoracique aiguë. Les diagnostics différentiels (syndrome coronarien aigu, embolie pulmonaire et dissection aortique) doivent toujours être évoqués car ils sont grevés d'une morbimortalité importante. Le diagnostic de péricardite se pose devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice, d'un éventuel frottement péricardique, de modifications ECG typiques et d'un épanchement péricardique. La présence de deux de ces critères est nécessaire pour confirmer le diagnostic. La réalisation d'un ECG et d'une échocardiographie est donc systématique.

A: Signes cliniques

Ils comportent :

- • fièvre modérée, présente d'emblée, associée à des myalgies, à une asthénie, souvent précédée d'un épisode grippal. La fièvre est moins fréquente chez le sujet âgé ;
- • douleur thoracique, rétrosternale ou précordiale gauche, prolongée, *résistante à latrinitrine*, majorée en décubitus, à *l'inspiration profonde* et à la toux, *calmée par la position assise penchée en avant* (antéflexion) ;
- • dyspnée parfois associée, également soulagée par la position assise penchée en avant ou toux sèche, dysphonie et hoquet également possibles ;
- • frottement péricardique précoce, systolodiastolique, variant dans le temps et les positions (également décrit comme le crissement de cuir neuf, froissement de soie, bruit de pas dans la neige fraîche, etc.), confirmant le diagnostic mais inconstant et fugace. Il s'accompagne souvent d'une tachycardie. Son absence n'élimine pas le diagnostic ;
- • épanchement pleural parfois.

B: Examens complémentaires

1: ECG

Il est à répéter car il peut être normal. Il montre :

- • des anomalies *diffuses non systématisées sans image en miroir* évoluant en 4 stades (fig. 20.1) :

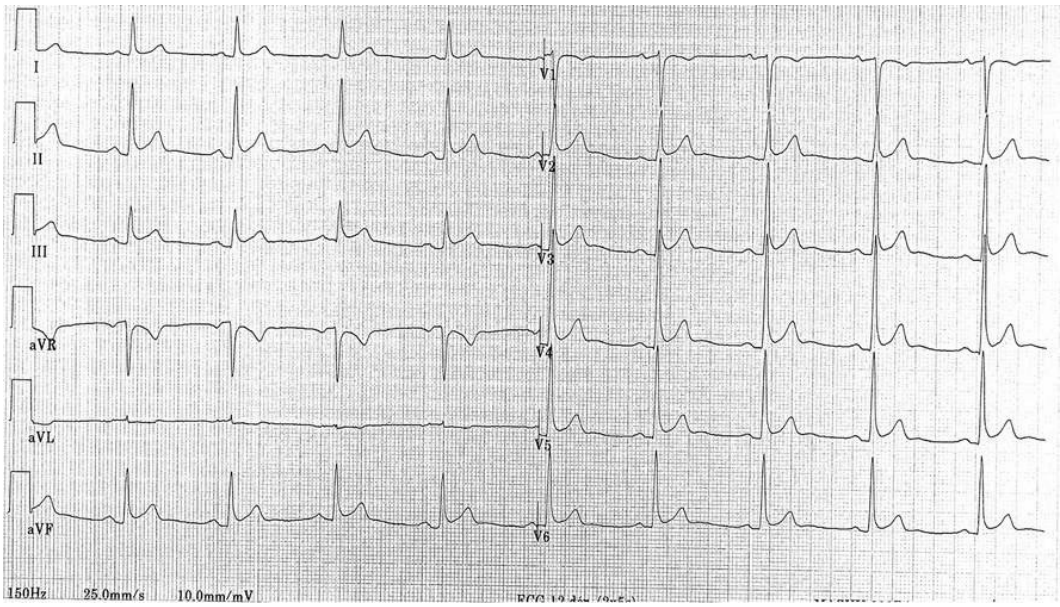


Fig. 20.1 **Électrocardiogramme d'une péricardite aiguë avec sous-décalage de PQ et sus-décalage du segment ST concave vers le haut et diffus.**

- – stade I : sus-décalage ST concave vers le haut, ondes T positives le 1er jour,
- – stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure,
- – stade III : ondes T négatives la 1re semaine,
- – stade IV : normalisation au cours du 1er mois ;

- • d'autres signes :
  - – sous-décalage de PQ présent à la phase initiale ;
  - – tachycardie sinusale, extrasystole atriale, fibrillation atriale, flutter atrial ;
  - – microvoltage en cas d'épanchement abondant (amplitude QRS < 5 mm et < 10 mm respectivement dans les dérivations périphériques et précordiales).

2: Bilan biologique initial

Le bilan biologique initial doit être limité en l'absence d'orientation clinique, de signes de gravité ou de récidive :

- • marqueurs inflammatoires : NFS, CRP ;
- • marqueurs de la nécrose : troponines I ou T, troponines ultrasensibles ou CPK-HACEK. Leur augmentation significative, coexistant éventuellement avec un trouble de cinétique ventriculaire gauche global ou segmentaire, oriente vers une myocardite associée ;
- • ionogramme sanguin, urée, créatinine ;
- • hémocultures en cas de fièvre, IDR (intradermoréaction) discutée.

3: Radiographie thoracique

- • Elle est normale le plus souvent.
- • Elle peut montrer une rectitude du bord gauche ou une cardiomégalie avec cœur triangulaire en carafe en cas d'épanchement abondant.
- • Elle représente une aide au diagnostic étiologique, notamment en cas de pathologie pulmonaire associée ou d'épanchement pleural.

4: Échocardiographie

Elle est parfois normale (péricardite « sèche »).

Épanchement péricardique

Le diagnostic est fait devant l'existence d'un simple décollement des deux feuillets péricardiques ou d'un épanchement péricardique qui apparaît sous la forme d'un espace clair vide d'écho (fig. 20.2 et 20.3). L'échocardiographie apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique et confirme le diagnostic d'une éventuelle tamponnade.

important:Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le forum sba-medecine.com et sm-librairiepdf.com

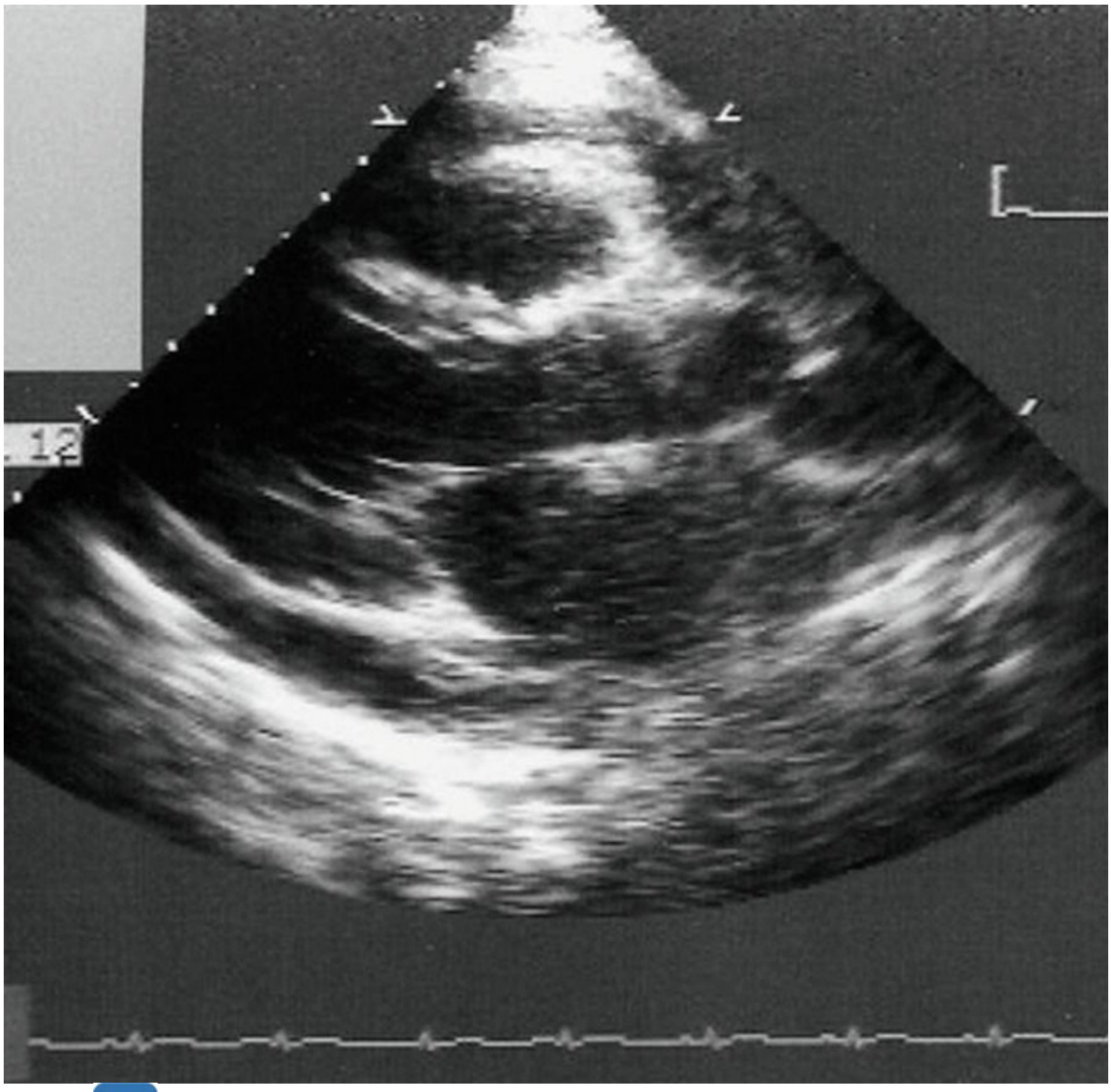


Fig. 20.2 B **Échographie d'un épanchement péricardique de moyenne abondance.**

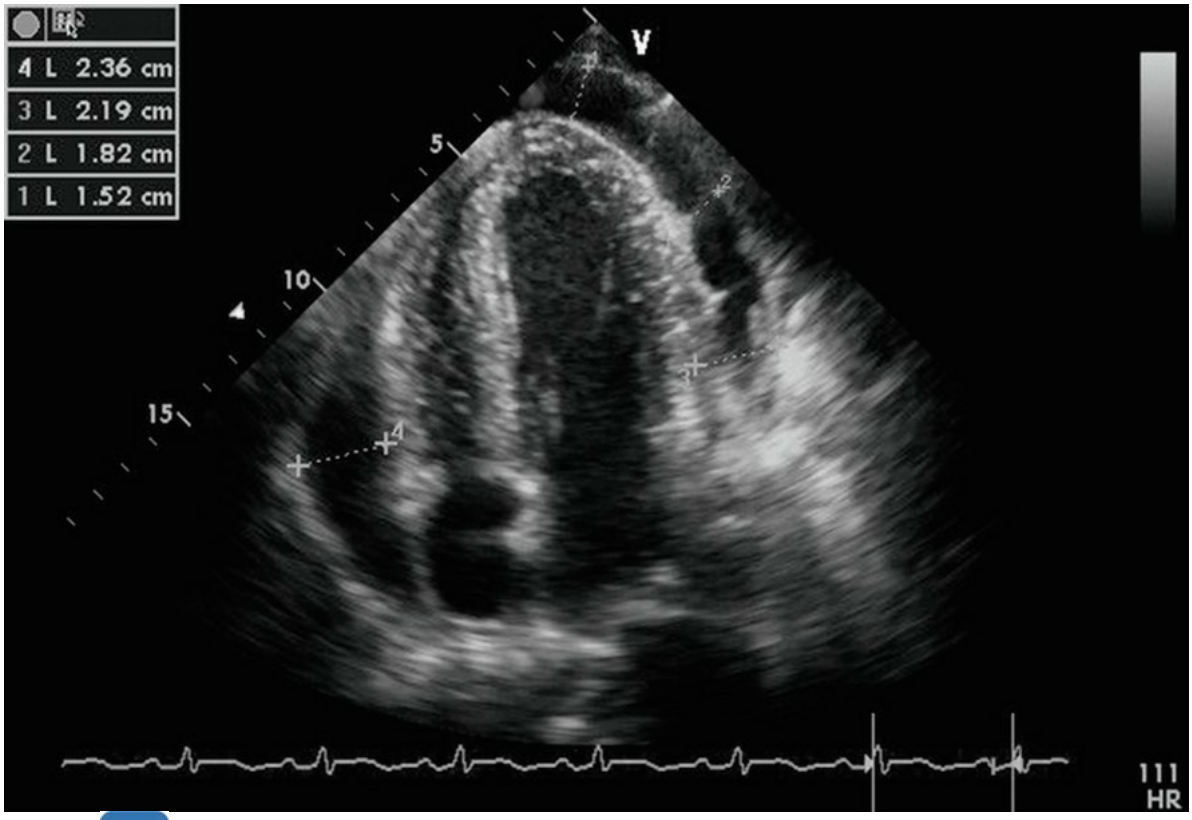


Fig. 20.3 B **Épanchement péricardique circonférentiel abondant.**

Masse péricardique

L'échocardiographie permet de visualiser une éventuelle masse localisée dans la cavité péricardique, des métastases ou caillots dans le cadre d'une péricardite néoplasique. Des bandes de fibrine aboutissant à un épanchement péricardique cloisonné sont facilement identifiées par l'échographie.

5: Autres examens complémentaires parfois utiles en 2e intention

Le scanner thoracique et l'IRM cardiaque sont parfois utiles en 2e intention lorsque le patient n'est pas échogène ou en présence d'une péricardite néoplasique ou d'un épanchement péricardique cloisonné. L'IRM a l'avantage de visualiser la cavité péricardique sans injection de produit de contraste ni irradiation et permet de mettre en évidence une inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique ainsi qu'une éventuelle myocardite associée (séquence de rehaussement tardif après injection de gadolinium).

La ponction péricardique est à envisager en cas de tamponnade, de forte suspicion de péricardite néoplasique et en présence d'un épanchement péricardique abondant, symptomatique, malgré un traitement médical bien conduit depuis une semaine. Les analyses réalisées sur les prélèvements du liquide péricardique sont les suivants :

- • glucose, protides, lactate déshydrogénase ;
- • cytologie et analyse microscopique (colorations de Gram et de Ziehl-Nielsen) ;
- • mise en culture bactérienne ;
- • techniques de PCR (recherche virale et de tuberculose).

Un drainage péricardique chirurgical est à privilégier en cas de suspicion de péricardite aiguë purulente. Le liquide péricardique est recueilli pour analyse cytologique et microbiologique.

La démarche diagnostique après évocation d'une péricardite est présentée figure 20.4.

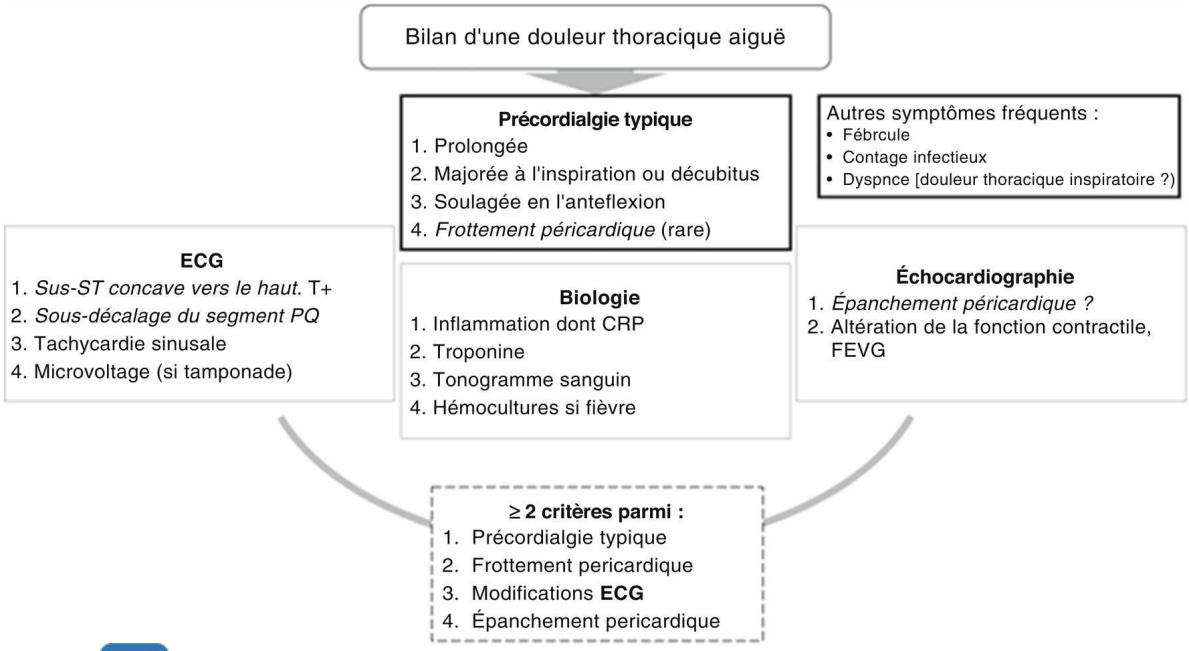


Fig. 20.4 B **Démarche diagnostique après évocation d'une péricardite.**

6: Faut-il hospitaliser le patient ?

A Une fois le diagnostic établi, l'hospitalisation ne doit pas être systématique. Elle est utile :

- • en présence d'une complication présente d'emblée (tamponnade, péricardite récidivante ou constriction péricardique) ;
- • en présence d'un des 4 facteurs prédictifs majeurs (selon les recommandations de l'ESC de 2015) du risque de complication ou d'étiologie inhabituelle (moins de 20 % des cas) :
  - – fièvre > 38 °C,
  - – symptômes présents depuis plusieurs jours ou semaines avec début subaigu,
  - – épanchement péricardique abondant (> 20 mm) ou tamponnade,
  - – résistance au traitement anti-inflammatoire (aspirine ou AINS) prescrit depuis 7 jours.

Des facteurs prédictifs mineurs (ESC 2015) peuvent également conduire à discuter une hospitalisation :

- • patient immunodéprimé ;
- • patient traité par anticoagulant ;
- • suites d'un traumatisme thoracique ;
- • présence d'une myocardite associée.

C: Étiologies

Dans neuf cas sur dix, la cause est virale ou inconnue (péricardite aiguë idiopathique). Dans les pays développés, les 3 grandes étiologies dont le diagnostic est utile en modifiant la stratégie thérapeutique sont la tuberculose, le cancer et les maladies auto-immunes.

1: Péricardite aiguë virale

Étiologie la plus fréquente, mais rarement prouvée, elle est liée à l'infection virale et à la réaction immune associée.

Le tableau clinique typique regroupe les éléments suivants :

- • sujet jeune, syndrome grippal récent, prédominance masculine ;
- • début brutal, fébrile ;
- • douleur thoracique typique augmentant à l'inspiration, frottement péricardique ;
- • modifications ECG typiques ;
- • échocardiographie normale le plus souvent ;
- • épanchement pleural souvent associé.

Les virus en cause sont nombreux : entérovirus (coxsackies A et B), échovirus, adénovirus, cytomégalovirus, parvovirus B19, Epstein-Barr, herpès, VIH (virus de l'immunodéficience humaine), hépatite C, influenza, etc.

Les sérologies répétées à 15 jours d'intervalle peuvent mettre en évidence une élévation des anticorps spécifiques, orientant vers le diagnostic de péricardite virale, mais seul le diagnostic viral (techniques de PCR à partir de l'épanchement péricardique ou d'une biopsie du péricarde) confirme le diagnostic. **Il est cependant inutile dans les formes typiques sans gravité.**

L'évolution est le plus souvent favorable. Le taux de récidive est cependant important, allant de 20 à 30 %, et représente la complication la plus fréquente. La survenue d'une tamponnade ou l'évolution vers une constriction péricardique reste rare. Dans certaines formes de péricardite chronique récidivante, après diagnostic viral, la prescription de traitements spécifiques (immunoglobulines, interféron α) est discutée.

Au cours de l'infection par le VIH, la survenue d'une péricardite avec épanchement péricardique est fréquente. Les mécanismes sont multiples ; la péricardite peut être liée à :

- • l'infection virale par le VIH ou d'autres virus ;
- • une surinfection bactérienne ou fongique chez un patient immunodéprimé ;
- • la présence d'un lymphome ou d'un sarcome de Kaposi.

2: Péricardite purulente

B Elle est rare mais grave.

Les germes sont les suivants : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, bacilles à Gram négatif, etc.

Ces péricardites, en nette diminution, touchent essentiellement les sujets immunodéprimés ou porteurs d'infection sévère (septicémie, affection pleuropulmonaire, après chirurgie cardiaque ou thoracique).

Le pronostic est sévère avec survenue fréquente d'une tamponnade ou évolution vers la constriction péricardique.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé dans le liquide péricardique (ponction péricardique). Le drainage chirurgical est souvent nécessaire.

3: Péricardite tuberculeuse

Il s'agit d'une péricardite subaiguë liquidienne avec altération de l'état général et fièvre modérée persistante, le plus souvent chez :

- • un sujet tuberculeux, âgé ou greffé ;
- • un patient infecté par le VIH ;
- • un patient alcoolique.

Une notion de tuberculose est retrouvée dans l'entourage ou un virage récent de l'IDR est observé (faussement négatif dans près d'un tiers des cas).

Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes.

La recherche du bacille de Koch – BK (*Mycobacterium tuberculosis*) peut être faite sur l'expectoration ou les tubages gastriques, le liquide pleural et/ou péricardique, par l'examen au direct et/ou après cultures sur milieux enrichis ; l'identification du BK peut se faire par techniques de PCR ; de fortes concentrations d'adénosine-déaminase dans le liquide de ponction péricardique sont en faveur du diagnostic. Parfois, une ponction biopsie du péricarde met en évidence un granulome inflammatoire.

L'évolution est fréquente vers une tamponnade, une récidive ou une constriction péricardique.

Le traitement repose sur la thérapeutique antituberculeuse associée pour certains aux corticoïdes (prednisone) afin de diminuer le risque d'évolution vers une constriction péricardique.

4: Péricardite néoplasique

Les tumeurs primitives du péricarde (mésothéliome péricardique primitif) sont rares, 40 fois moins fréquentes que les métastases.

Les tumeurs secondaires les plus fréquentes sont les suivantes : cancer bronchique, cancer du sein, mélanomes, leucémies, lymphomes, sarcome de Kaposi (sida).

L'épanchement péricardique hémorragique est fréquent, de même que la survenue d'une tamponnade.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie, parfois complétée par un scanner ou une IRM cardiaque.

L'analyse du liquide de ponction péricardique ou la réalisation d'une biopsie péricardique sont essentielles au diagnostic de malignité.

En cas de tamponnade, la ponction péricardique en urgence s'impose.

La récidive de l'épanchement péricardique est fréquente et impose un suivi clinique et échocardiographique.

5: Péricardite au cours des maladies systémiques auto-immunes

Les étiologies les plus fréquentes sont le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, la périartérite noueuse, la dermatomyosite.

Les péricardites auto-immunes sont également fréquentes, mais restent un diagnostic d'élimination. Les critères diagnostiques à retenir sont les suivants : augmentation des lymphocytes, présence d'anticorps anti-sarcolemme dans le liquide péricardique, myocardite associée.

6: Péricardite et infarctus du myocarde

La péricardite précoce (J3–J5) est d'évolution le plus souvent favorable, elle survient au décours d'un infarctus transmural.

La péricardite tardive (2e–16e semaine) correspond au syndrome de Dressler ; elle associe fièvre, péricardite, pleurésie, arthralgies, altération de l'état général, syndrome inflammatoire important, allongement de l'espace QT à l'ECG. Ce syndrome est devenu rare depuis la reperfusion coronarienne précoce.

7: Péricardite et insuffisance rénale chronique

Il faut distinguer la péricardite urémique survenant chez des insuffisants rénaux sévères non encore dialysés ou dans les premières semaines suivant l'instauration de la dialyse, et la péricardite chez le patient dialysé au long cours, témoignant le plus souvent d'un traitement épurateur inadapté.

8: Syndrome post-péricardotomie

D'origine inflammatoire, il survient dans les jours ou mois suivant une chirurgie cardiaque ou après transplantation cardiaque.

La survenue d'une tamponnade est possible et la chirurgie cardiaque représente actuellement la première cause de constriction péricardique.

En postopératoire, il peut aussi s'agir d'un hémopéricarde.

9: Autres causes

Il peut enfin s'agir :

- • de dissection aortique avec tamponnade ;
- • d'irradiation thoracique (radiothérapie pour lymphome ou cancer du sein, etc.), en général 1 an après ;

- • de traumatismes thoraciques ou cardiaques : hémopéricarde, au cours des cathétérismes (notamment après ablation d'une arythmie par radiofréquence ou après pose d'un stimulateur cardiaque) ou en postopératoire immédiat (causes relativement fréquentes) ;
- • de certains médicaments (hydralazine, pénicilline) ;
- • d'hypothyroïdie ;
- • de rhumatisme articulaire aigu.

II: Complications à court et long terme

A La péricardite aiguë est le plus souvent d'évolution simple sans complications. Cependant, certaines complications potentiellement graves sont à connaître et nécessitent une prise en charge urgente.

A: Tamponnade

Il s'agit d'une compression des cavités droites par un épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale, c'est une urgence et une cause d'arrêt cardiocirculatoire par adiastolie en l'absence de traitement, sa confirmation échographique impose le drainage.

B Elle survient dans un contexte de péricardites néoplasiques, traumatiques, tuberculeuses, d'hémopéricardes, exceptionnellement de péricardite aiguë virale.

A Les signes cliniques sont les suivants :

- • douleur thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet ;
- • signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, etc. ;
- • signes de choc avec tachycardie et PAS < 90 mmHg ;
- • bruits du cœur assourdis ;
- • pouls paradoxal : l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux provoquant une dilatation du ventricule droit qui comprime le gauche et aboutit à une baisse de la PAS : PAS d'inspiration < PAS d'expiration de 10 mmHg.

Les examens complémentaires comportent :

- • ECG : microvoltage, parfois alternance électrique (complexes QRS successifs de hauteur différente) ;
- • radiographie thoracique : cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe » ;
- • échocardiographie confirmant le diagnostic de tamponnade avec collapsus diastolique des cavités droites en expiration et compression du ventricule gauche par le droit en inspiration, aspect dit de *swinging heart* ou balancement du cœur dans la cavité péricardique ; le déplacement du septum est paradoxal en inspiration, l'épanchement est souvent abondant (vidéo 20.1 www.em-consulte.com/e-complement/477686/video20.01.mp4).

B: Myocardite

- • Elle se manifeste par un tableau d'insuffisance cardiaque fébrile, parfois d'état de choc (on parle de myocardite fulminante).
- • Elle est souvent de cause inconnue ou virale.
- • L'échocardiographie et surtout l'IRM sont utiles.

C: Péricardite récidivante

- • Elle survient souvent suite à une durée de traitement insuffisante.

- • C'est une complication fréquente entre 3 mois et 3 ans après une péricardite aiguë d'allure virale.
- • La colchicine en prévient la survenue.

D: Péricardite chronique (> 3 mois)

- • Son étiologie est problématique, surtout en l'absence de contexte évocateur de péricardite aiguë virale.
- • Elle peut nécessiter une péricardoscopie par fibre optique avec prélèvement biopsique dirigé.
- • Elle fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais, en pratique, les causes néoplasiques sont le plus fréquemment retrouvées.

E: Péricardite chronique constrictive

- • Une évolution vers une constriction modérée se produit dans moins de 10 % des cas.
- • Elle est liée à un épaississement fibreux du péricarde ou fibrocalcaire (calcifications péricardiques parfois visibles sur la radiographie de thorax mais surtout au scanner).
- • Cet épaississement conduit à une adiastolie avec égalisation des pressions télédiastoliques des 4 cavités cardiaques.
- • Il s'agit d'un tableau clinique d'insuffisance cardiaque droite (souvent prédominante avec turgescence jugulaire et ascite) et gauche.
- • Le diagnostic est échographique, parfois confirmé par les données du cathétérisme droit (aspect en « dip plateau ») ; le diagnostic différentiel se pose avec les cardiomyopathies restrictives.
- • Le traitement est parfois chirurgical par péricardectomie.

III: Traitement

A: Péricardite aiguë bénigne

La prise en charge comporte :

- • hospitalisation (en cas de facteurs de risque majeurs, de complications ou d'étiologie particulière) ;
- • repos avec arrêt de l'exercice physique jusqu'à disparition des symptômes et normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiographie (en général le 1er mois) ;
- • traitement de la douleur thoracique ;
- • bithérapie anti-inflammatoire prolongée :
  - – AINS pendant 1 à 2 semaines à pleine dose : aspirine 750 à 1 000 mg toutes les 8 heures, ou ibuprofène 600 mg toutes les 8 heures. L'arrêt de l'aspirine ou de l'ibuprofène se fait progressivement au bout de 4 à 8 semaines selon les recommandations européennes de 2015, avec cependant une durée de prescription plus courte dans la pratique clinique actuelle,
  - – et colchicine (0,5 mg 2 fois/j) pendant 3 mois. Elle calme la douleur, diminue la durée des symptômes et réduit le risque de récidives de 50 %. La colchicine est bien tolérée aux doses utilisées. La survenue d'une diarrhée doit souvent conduire à en diminuer les doses. De nombreuses interactions médicamenteuses potentiellement graves sont à prendre en compte (via le cytochrome P450 3A4, macrolides, ciclosporine, vérapamil, statines). Une surveillance biologique stricte est à prévoir dans ces situations : transaminases, créatinine, CPK, NFS, plaquettes. Les doses de colchicine sont diminuées de moitié (0,5 mg/j) chez les patients de moins de 70 kg, âgés de plus de 70 ans, et en cas d'insuffisance rénale (DFG [débit de filtration glomérulaire] < 35 mL/min). La colchicine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère ;
- • protecteur gastrique.

L'arrêt de la colchicine, après 3 mois de traitement, se fait progressivement la dernière semaine à la dose de 0,5 mg/j 1 jour/2.

B Les corticoïdes ne sont pas indiqués dans la péricardite aiguë bénigne en 1re intention en raison du risque de récidive. En cas d'échec du traitement par AINS + colchicine, les corticoïdes doivent être utilisés avec la bithérapie à une dose de 0,25 à 0,5 mg/kg/j.

A Dans le cadre du suivi, il est nécessaire de revoir le patient à 7 jours (médecin traitant), à 1 mois (cardiologue avec échocardiographie), 3 et 6 mois (médecin traitant, si besoin cardiologue) afin de vérifier l'absence de symptômes, la normalisation de la CRP et de l'échocardiographie, et de gérer les modalités d'arrêt des traitements.

B: Tamponnade

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale nécessitant une hospitalisation en soins intensifs de cardiologie.

Elle nécessite un remplissage par macromolécules.

L'arrêt des traitements anticoagulants ou leur neutralisation sont discutés.

La prise en charge repose sur une ponction péricardique guidée par l'échocardiographie ou un drainage péricardique chirurgical.

Pointsclés

- • Le tableau typique de péricardite aiguë comporte : douleur thoracique résistante à la trinitrine, majorée à l'inspiration profonde, calmée par la position assise penchée en avant avec fièvre modérée, souvent précédée d'un épisode grippal, et frottement péricardique.
- • L'ECG, à répéter, montre des anomalies diffuses non systématisées sans image en miroir, évoluant en 4 stades :

    - – stade I : sus-décalage ST concave vers le haut, ondes T positives le 1er jour, sous-décalage du segment PQ ;
    - – stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure ;
    - – stade III : ondes T négatives la 1re semaine ;
    - – stade IV : normalisation au cours du 1er mois.
- • La biologie montre un syndrome inflammatoire, et impose de doser les marqueurs de nécrose : troponine I ou T ou troponine ultrasensible ou CPK-MB.
- • Dans la majorité des cas, l'hospitalisation est inutile.
- • La présence d'un seul des 4 facteurs de risque majeurs conduit à hospitaliser le patient : fièvre > 38 °C, début subaigu, épanchement péricardique abondant, absence de réponse au traitement anti-inflammatoire après une semaine.
- • Les étiologies sont dominées par la péricardite aiguë virale de bon pronostic (dans 9 cas sur 10, la cause est virale ou inconnue), les péricardites néoplasiques ; la péricardite tuberculeuse est en régression ; les autres péricardites bactériennes, du VIH ou les formes auto-immunes sont plus rares. Il ne faut pas oublier les deux formes de péricardite au cours de l'infarctus du myocarde (précoce et tardive).
- • L'échocardiographie recherche un décollement des deux feuillets péricardiques ou un épanchement péricardique et apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique (tamponnade).
- • Le traitement comporte : hospitalisation dans les formes avec facteurs de risque majeurs, repos, AINS ibuprofène ou aspirine (1 à 2 semaines à pleine dose), en association avec la colchicine (3 mois). L'arrêt du traitement doit être progressif.
- • Les complications possibles sont les suivantes : épanchement péricardique abondant, tamponnade, péricardite récidivante (la plus fréquente : 20 à 30 % des cas), péricardite chronique, péricardite chronique constrictive.
- • La tamponnade est une urgence médicochirurgicale (tableau de collapsus avec pouls paradoxal) et nécessite une hospitalisation en soins intensifs et la réalisation d'une ponction péricardique guidée par échocardiographie ou d'un drainage chirurgical.
- • Un suivi clinique est systématiquement instauré avec échocardiographie de contrôle à un mois avant arrêt du traitement anti-inflammatoire.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • En cas de péricardite : hospitalisation recommandée en cas de mauvaise tolérance clinique, de fièvre > 38 °C, de début subaigu, d'épanchement péricardique abondant ou de résistance au traitement anti-inflammatoire au bout d'une semaine.
- • Autres facteurs devant aussi faire discuter une hospitalisation : patient immunodéprimé, patient sous anticoagulant, suites d'un traumatisme thoracique, présence d'une myocardite associée (ou augmentation de la troponine).
- • La tamponnade est une urgence médicochirurgicale qui nécessite une prise en charge en USIC et un drainage urgent (risque d'arrêt cardiocirculatoire).

Notions inacceptables

- • Ne pas identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (tamponnade).
- • Avoir recours au traitement corticoïde en 1re intention.

Réflexes transversalité

- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë
- • Item 231 – Électrocardiogramme : indications et interprétation

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 550.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte.com/e-complement/477686 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 20.1 A Épanchement péricardique abondant avec balancement du cœur et compression des cavités droites.

Pour en savoir plus

SFC. *Cardiologie et maladies vasculaires.* Paris: Elsevier Masson; 2020.129–194 chapitre 8 –Maladies du myocarde et du péricarde.

Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J. *ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases : The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J.*. 2015. ;36(42):2921–2964. *https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318*.

Chapitre 21: Item 331
Arrêt cardiocirculatoire

- I. Définitions
- II. Notions de chaîne de survie, défibrillation
- III. Étiologies
- IV. Diagnostic
- V. Conduite à tenir en pratique
- VI. Pronostic et survie à la phase préhospitalière
- VII. Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière

Situations de départ

1. **28** Coma et troubles de conscience (diagnostic différentiel).
2. **38** État de mort apparente.
3. **50** Malaise/perte de connaissance.
4. **159** Bradycardie.
5. **160** Détresse respiratoire aiguë.
6. **161** Douleur thoracique.
7. **165** Palpitations.
8. **166** Tachycardie.
9. **185** Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définir un arrêt cardiocirculatoire	Connaître la définition OMS et l'identification (diagnostic positif = absence de réponse + ventilation inefficace) de l'arrêt cardiorespiratoire

A	Définition	Définir la chaîne de survie	Connaître les différents maillons de la chaîne de survie
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et le pronostic de l'arrêt cardiocirculatoire chez l'adulte et **l'enfant (non traité ici)**	Incidence de reprise d'activité cardiaque spontanée, survie hospitalière, survie globale, pronostic fonctionnel
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'arrêt cardiocirculatoire chez l'adulte et **chez l'enfant (non traité ici)**	Connaître les principales étiologies, la prééminence de l'origine coronarienne
B	Définition	Connaître le *no-flow* et *low-flow*	Connaître les notions du *no-flow* et *low-flow*
A	Prise en charge	Connaître les besoins de ventilation de base	Connaître la technique d'oxygénation avec canule de Guédel ; savoir que la ventilation de l'adulte n'est pas prioritaire ; savoir que la ventilation de l'enfant/nourrisson est primordiale (non traitée ici)
A	Prise en charge	Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'adulte	
B	Prise en charge	Connaître les principes d'utilisation d'un scope/défibrillateur manuel/semi-automatique	Reconnaître les rythmes chocables, les dissociations électromécaniques, les asystolies Principes d'utilisation du défibrillateur manuel, et semi-automatique
B	Prise en charge	Connaître les voies d'abord vasculaires d'urgence	Voie veineuse périphérique, voie intra-intra-artérielle
B	Prise en charge	Connaître le traitement médicamenteux (adrénaline) de la prise en charge initiale d'un rythme non chocable	Connaître les indications, la posologie et la séquence du vasopresseur de référence (adrénaline) et de l'antiarythmique de référence (amiodarone)
B	Prise en charge	Connaître les traitements médicamenteux de la réanimation cardiopulmonaire	
B	Prise en charge	Connaître les modalités diagnostiques et de traitement étiologique de l'arrêt cardiocirculatoire	Prise en charge des causes réversibles : connaître les étiologies et les principes de prise en charge, indications de la coronarographie
B	Prise en charge	Connaître les critères d'arrêt de la réanimation	
A	Prise en charge	Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'enfant*	
A	Identifier une urgence	Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant : épidémiologie et mécanisme de l'ACR chez l'enfant*	
A	Prise en charge	Principes de la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant : premières minutes*	

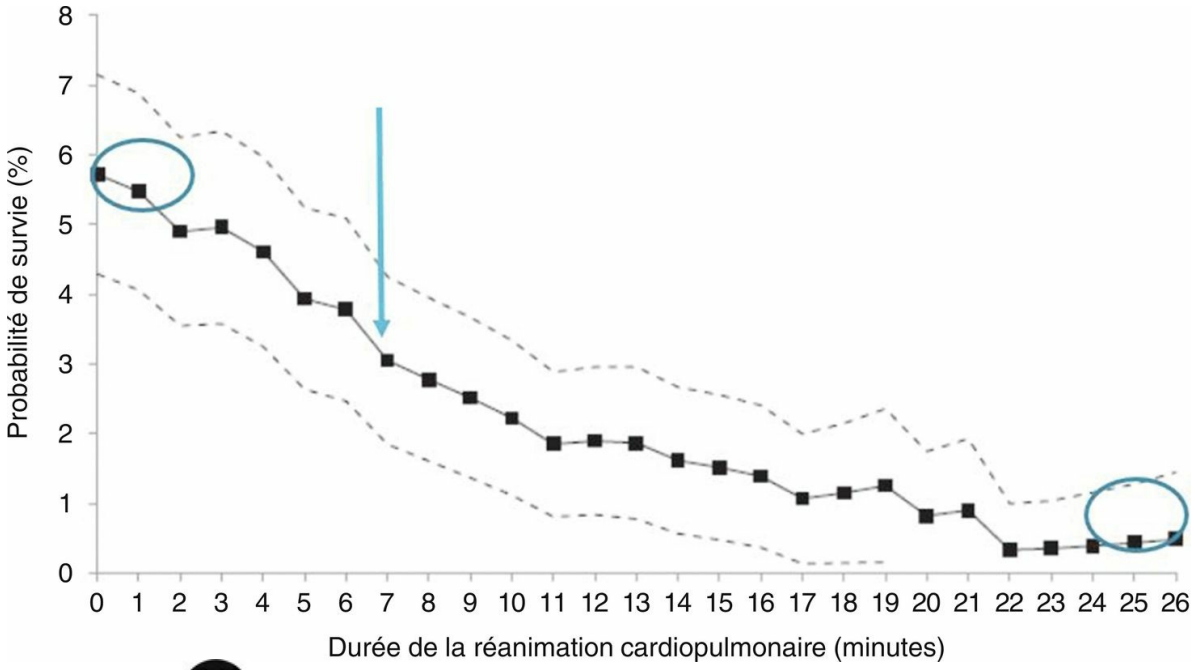
A Les recommandations actuelles de prise en charge de l'arrêt cardiocirculatoire (ou arrêt cardiorespiratoire) en France reposent sur des recommandations déjà anciennes de la Société française d'anesthésie-réanimation (2009) et sur les recommandations européennes de 2015 du Comité européen de réanimation (ERC) regroupant les Sociétés européennes de cardiologie et de réanimation. La Société française de réanimation et la Société française de médecine d'urgence adoptent ces recommandations.

Ces recommandations européennes devraient être revues prochainement prenant en compte notamment les possibilités d'assistance extracorporelle déportées à distance des structures hospitalières. Des mises à jour sont néanmoins réalisées régulièrement. En 2019 a été publiée une mise à jour du comité de liaison international sur la réanimation (ILCOR) et des recommandations américaines ont été éditées en 2021.

Les arrêts cardiorespiratoires (ACR) extra-hospitaliers sont à l'origine de 300 000 décès par an aux États-Unis. En Europe, les

décès sont évalués à 500 000 par an. En France, la fréquence des décès par ACR est de 40 000 par an, soit une incidence de 0,75 ‰ dans la population générale.

L'arrêt cardiorespiratoire, s'il est prolongé au-delà de quelques minutes, aboutit très rapidement au décès du patient. Au-delà de 5 minutes d'arrêt cardiaque, la survie est de l'ordre de 7 à 8 %. Au-delà de 10 minutes, elle est proche de 0 (fig. 21.1).



A

Fig. 21.1 Probabilité de survie en fonction de la durée de la réanimation cardiopulmonaire. La probabilité de survie sans séquelle fonctionnelle, déjà très basse dès la survenue de l'arrêt cardiorespiratoire, décroît minute après minute et devient nulle après 30 minutes, d'où l'importance du témoin et de l'action immédiate de celui-ci, orienté si possible par un régulateur des urgences qui organise par téléphone la réanimation. Importance également de la formation aux premiers secours de la population générale dès le plus jeune âge avec un entretien régulier du niveau de compétences. © Reynolds JC, Frisch A, Rittenberger JC, Callaway CW. Duration of resuscitation efforts and functional outcome after out-of-hospital cardiac arrest : when should we change to novel therapies ? Circulation. 2013 ; 128 (23) : 2488–94.

Ce pourcentage de survie s'est peu amélioré dans les 40 dernières années. La survie sans séquelles notamment neurologiques est de l'ordre de 2 à 4 %

La survie des arrêts intra-hospitaliers est plus élevée, de 40–50 %, mais la mortalité reste importante.

I: Définitions

- • La **mort subite** (OMS) est la mort instantanée, soudaine, subite qui correspond à une Maladie aiguë dont les symptômes qui la précèdent ne dépassent pas quelques minutes voire 1 heure au plus.
- • L'**arrêt cardiorespiratoire** ou **arrêt cardiocirculatoire** (ACC) ou **arrêt cardiaque** (AC) correspond à la cessation de l'activité mécanique cardiaque, confirmée par l'absence de pouls et une apnée ou respiration agonique (*gasping*).
- • L'**arrêtcardiaque réfractaire** est défini par l'absence de récupération d'une circulation spontanée après 30 minutes de réanimation médicale bien conduite. Cette définition française reste néanmoins discutée.

Le **délai d'instauration des mesures de réanimation** et de traitement (intervalle de temps entre la survenue de l'arrêt et le début de la réanimation) détermine le pronostic immédiat, intermédiaire et à distance de l'arrêt cardiaque. Ce délai est considéré par les experts comme **étant le déterminant le plus important pour la survie**.

B **Ce délai est difficile, voire impossible à établir en l'absence de témoin.** Cet intervalle de temps sans réanimation pendant lequel le patient est en état de « mort apparente » correspond à la période dite de ***no-flow*** (absence de mécanique cardiaque efficace).

A Au-delà de 10 minutes d'arrêt sans hémodynamique **(pouls et pression sanguine artérielle imprenables)** et en dehors du cas particulier de l'hypothermie, le pourcentage de récupération et de survie des patients est très faible. Le diagnostic d'ACR doit donc être rapide et les premières mesures de réanimation instaurées immédiatement avant l'arrivée des premiers secours, souvent trop tardifs.

B Le temps de réanimation sans rétablissement d'une hémodynamique convenable (pouls et pression artérielle stable) définit le temps de ***low-flow***.

Les durées de ***no-flow*** **et*low-flow*** influencent de manière déterminante le pronostic. Tout doit être fait pour réduire ces temps :

- • un temps de *no-flow* > 5 minutes est associé à un très mauvais pronostic (décès très élevé et séquelles fréquentes dans le cas de survie) ;
- • au-delà de 10 minutes, la survie est quasi nulle et les récupérations hémodynamiques s'accompagnent généralement d'une évolution vers un état végétatif témoignant de l'altération irrémédiable des fonctions cérébrales supérieures. Au-delà de 10 minutes de *no-flow*, il est donc licite de s'interroger sur le caractère éthique d'une réanimation.

A Si la période de *no-flow* est brève, la durée du *low-flow* est moins déterminante au pronostic. À condition qu'elle soit débutée précocement et qu'elle soit bien réalisée et efficace, une réanimation longue peut s'accompagner d'une récupération fonctionnelle cardiaque et cérébrale.

Lorsque l'hémodynamique stable est récupérée (pouls et pression artérielle convenables), on parle **d'ACR récupéré ou réanimé** avec succès.

II: Notions de chaîne de survie, défibrillation (fig. 21.2 et 21.3)

A: Principe de « chaîne de survie »

Le principe de chaîne de survie est essentiel. La rapidité de la mise en œuvre de cette chaîne et la complémentarité des différents maillons sont les gages de cette survie. Le concept de « chaîne de survie » a été décrit par Cummins en 1991 qui précise les *4 étapes* de la réanimation d'un patient en ACR :

- • les *deux premiers* maillons relèvent du grand public :
  - – l'alerte précoce dès le diagnostic fait par le témoin en composant le 15,
  - – la réanimation cardiopulmonaire (RCP) précoce,
- • *le troisième maillon*, la défibrillation précoce, la plus précoce possible, peut être pratiquée en France non seulement par les médecins mais aussi par les infirmières, les secouristes et les ambulanciers depuis le décret 97–239 du 27 mars 1998. Depuis peu, il y a généralisation de défibrillateurs semi-automatiques dans les lieux publics notamment (gares, aéroports, stades, grandes administrations, etc.). On devrait pouvoir dans un bon nombre de cas obtenir le retour à un rythme efficace avant l'arrivée de l'équipe médicale. Il faut souligner malgré tout que le nombre de défibrillateurs « publics » reste bas en France, notamment dans les cabinets médicaux. Leur localisation est imprécise, mal connue et non systématisée. Néanmoins, un effort d'équipement important des lieux publics a été fait ces dernières années : stades, gares, aéroports, centres administratifs tels que les mairies. De nombreuses postes, pharmacies ou centres commerciaux sont équipés ;
- • *le quatrième élément* de la chaîne est la **RCP spécialisée** commencée sur place par l'équipe du SMUR ;
- • *le cinquième maillon* correspond à la prise en charge hospitalière réanimatoire de haut niveau, traitement de la cause de l'AC si possible, hypothermie contrôlée, assistance circulatoire, corrections des désordres métaboliques, etc. ;
- • *le 6e maillon* concerne le rétablissement.

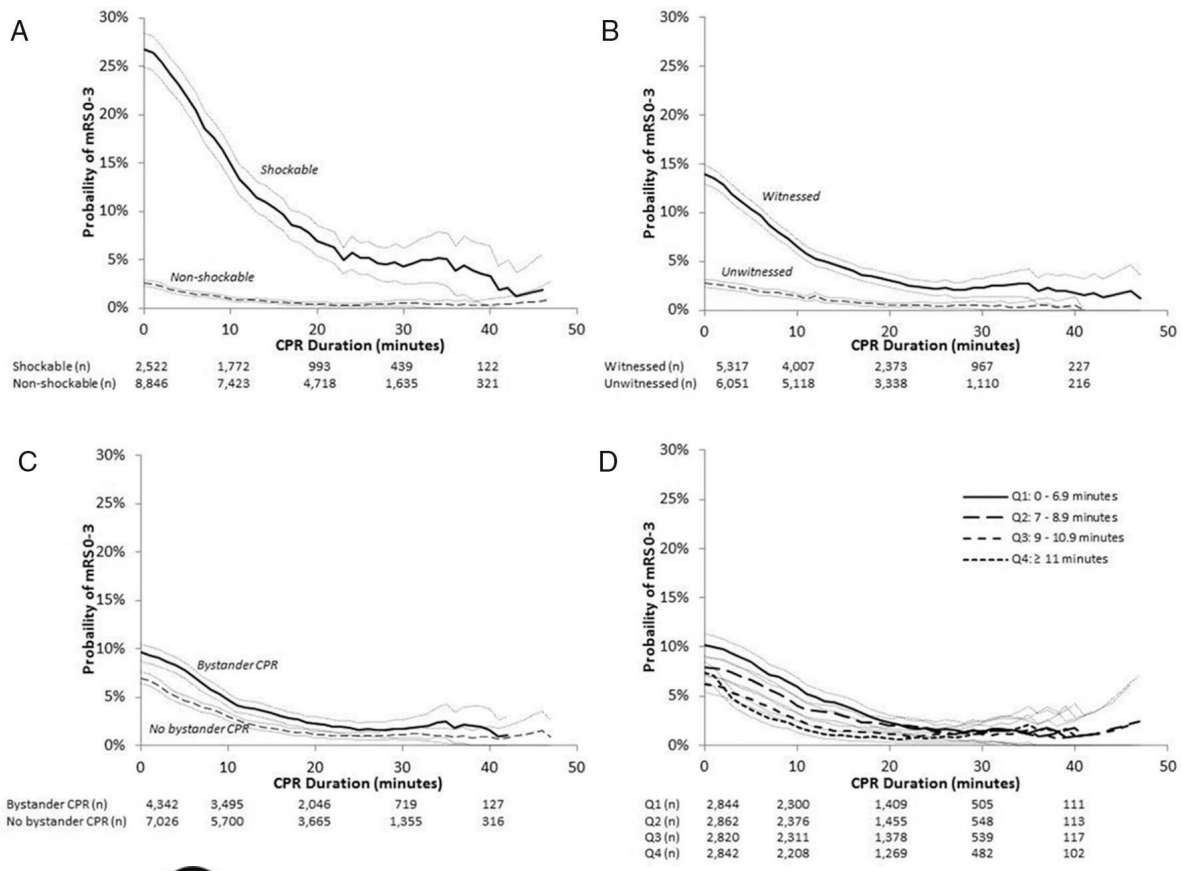


Fig. 21.2 A **Amélioration du pronostic en présence d'un rythme « chocable » (A) ou d'un témoin (B).** Le pronostic décroît néanmoins avec la durée de la réanimation pour devenir nul au-delà de 30 à 45 minutes, les chances de récupération sont meilleures en cas de témoin (C) et inversement proportionnelles à la durée de la réanimation (D). © Reynolds JC, Grunau BE, Rittenberger JC, Sawyer KN, Kurz MC, Callaway CW. Association Between Duration of Resuscitation and Favorable Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest : Implications for Prolonging or Terminating Resuscitation. Circulation. 2016 ; 134 (25) : 2084–94.

Fig. 21.3 A **Les 6 maillons essentiels de la chaîne de survie : le témoin qui prévient les secours et débute la réanimation sous leur contrôle, le massage (dégagement des voies aériennes mais pas de bouche-à-bouche), la défibrillation dès que possible lorsque le rythme est « chocable », le transport vers une structure de réanimation adaptée, les**

mesures intrahospitalières de réanimation et le rétablissement. Finalement, le pronostic dépend de l'étiologie, du lieu de survenue intra ou extra-hospitalier, de la présence d'un témoin, de la rapidité des mesures immédiates de réanimation qui réduit la durée de *no-flow* et, à un moindre degré, de la durée de la réanimation. © American Heart Association 2021.

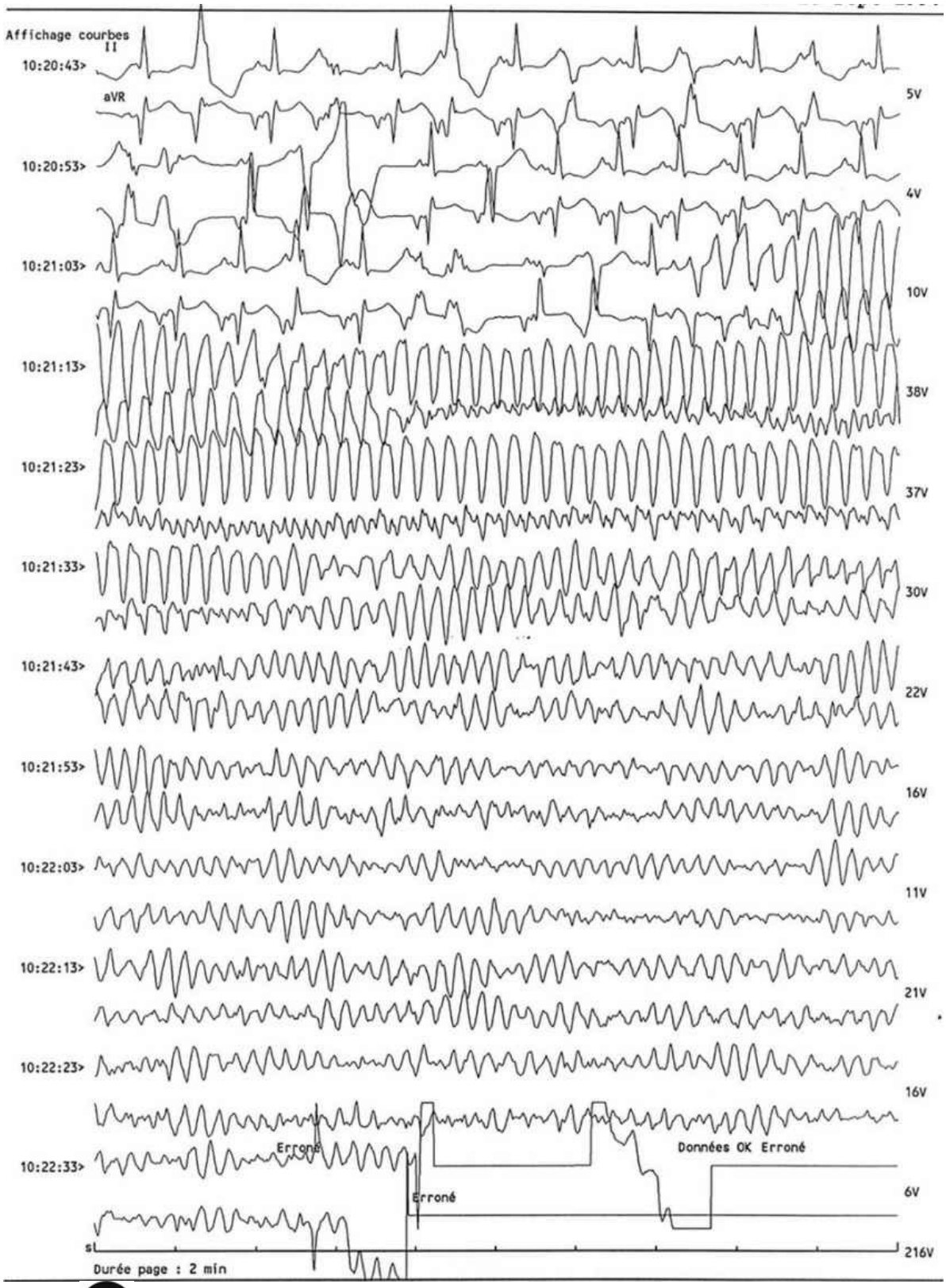
Une solide chaîne de survie peut améliorer considérablement les chances de survie et de rétablissement d'un patient victime d'un arrêt cardiocirculatoire

En France, les trois premiers maillons sont faibles puisque seulement 10 à 15 % de la population a reçu une formation ou une initiation à la RCP. Néanmoins, ce pourcentage s'accroît par la mise en place d'initiation dès le plus jeune âge.

Les études montrent l'importance de ces trois premiers maillons non seulement pour le pronostic vital mais aussi pour prévenir ou minimiser les séquelles neurologiques.

B: Défibrillation, asystolie, massage

La **fibrillationventriculaire** (FV) (fig. 21.4 et 21.5) représente le mode électrique initial d'arrêt cardiocirculatoire le plus fréquent et le choc électrique externe (CEE) son seul traitement efficace et potentiellement durable.



A

Fig. 21.4 **Exemple d'électrocardiogramme de fibrillation ventriculaire.**

Fig. 21.5 A **Exemple d'électrocardiogramme de tachycardie ventriculaire.**

La personne en arrêt cardiocirculatoire a pu présenter des prodromes à type de palpitations ou une douleur thoracique. Elle peut fréquemment avoir des antécédents connus de maladie coronarienne ou d'insuffisance cardiaque et peut prendre des médicaments qui ont pu faciliter l'arrêt cardiaque. Le pronostic dépend de la rapidité de la réalisation du CEE. La défibrillation consiste à faire passer à travers le cœur un courant électrique qui entraîne la dépolarisation simultanée d'une masse critique de cellules myocardiques interrompant les phénomènes de réentrée et donc la fibrillation ou la tachycardie ventriculaire.

Les défibrillateurs utilisant les ondes biphasiques (CEE délivré jusqu'à 200 J) remplacent aujourd'hui les défibrillateurs à ondes monophasiques (CEE délivré à 360 J). Ils sont reconnus comme plus sûrs et plus efficaces.

B Les défibrillateurs semi-automatiques (DSA) permettent d'administrer des CEE aux patients le nécessitant avant même l'arrivée des équipes médicales. Ils permettent de gagner un temps précieux. Le DSA analyse le rythme cardiaque du patient et porte l'indication de la défibrillation.

Les taux de patients en FV survivant après une défibrillation sont respectivement de 25 % pour un délai de réalisation de la défibrillation de 7 à 10 minutes après l'arrêt cardiaque, de 35 % pour un délai de 4 à 6 minutes et de 40 à 60 % pour un délai de 1 à 3 minutes. Au-delà de 10 minutes de fibrillation ou d'arrêt, le taux de récupération d'un rythme cardiaque permettant une hémodynamique efficace est inférieur à 5 % et la survie sans séquelle neurologique lourde très rare.

A Idéalement, le premier choc électrique externe doit donc pouvoir être délivré dans les 3 minutes qui suivent l'arrêt si le diagnostic est rapide et l'accès au défibrillateur simple. À défaut et dans tous les cas, il faut débuter un massage cardiaque externe permettant de maintenir un degré minimal d'oxygénation tissulaire.

Le massage cardiaque permet transitoirement, en l'absence de défibrillateur ou d'efficacité de la défibrillation, de maintenir une mécanique cardiaque et une circulation vers les organes périphériques, en premier lieu le cerveau. Malheureusement, **au moment du début de la RCP, la fibrillation ventriculaire n'est observée que dans 40 à 70 % des cas (selon la rapidité de mise en œuvre de la RCP)**. Lorsqu'elle est absente, le patient est en **asystolie**.

B L'**asystolie** (fig. 21.6) témoigne soit d'une étiologie extra-cardiaque, soit le plus souvent d'une période de *no-flow* assez longue. La FV se dégrade (large maille puis petite maille sur le tracé) progressivement pour laisser place à un tracé électrique plat d'asystolie. L'asystolie initiale dès la survenue de l'arrêt cardiaque est assez rare mais possible. L'asystolie est un

facteur pronostic péjoratif.

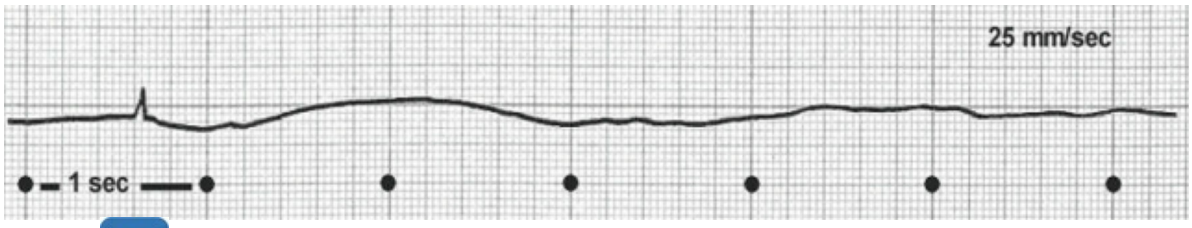


Fig. 21.6 B **Exemple d'électrocardiogramme d'asystolie.**

A Bien entendu, en cas d'asystolie constatée, la prise en charge repose sur le massage et non sur la défibrillation.

B Le patient étant en arrêt cardiocirculatoire sans pouls ni pression artérielle, la reconnaissance entre asystolie et FV repose sur l'ECG ou un enregistrement continu sur un scope (généralement 1 à 3 dérivations). L'existence d'une activité électrique sans activité mécanique est appelée **dissociation électromécanique**. L'absence d'activité mécanique (pouls et pression sanguine artérielle restant imprenables) traduit un cœur généralement agonique sans contractilité efficace et doit conduire à poursuivre le massage même en présence d'une activité électrique.

En l'absence d'ECG, les DSA utilisés pour défibriller analysent le rythme et ne délivrent le choc électrique que si le rythme est « chocable » (FV, flutter ventriculaire ou TV à fréquence élevée).

III: Étiologies

La cause immédiate la plus fréquente de survenue d'un arrêt cardiocirculatoire est une FV d'étiologie le plus souvent ischémique, conséquence soit de la constitution en cours d'une nécrose myocardique, soit d'un trouble du rythme ventriculaire induit par une séquelle ancienne d'infarctus.

Le patient peut donc avoir présenté une FV d'emblée ou une TV qui s'est dégradée secondairement en FV en quelques minutes. Le trouble du rythme peut survenir au repos ou à l'effort.

Viennent ensuite les bradycardies extrêmes (bloc atrioventriculaire de haut grade, fig. 21.7) et les asystolies (cf. fig. 21.6). En fonction du délai de prise en charge, les constatations initiales peuvent différer. Les causes cardiaques ou cardiovasculaires sont les plus fréquentes.

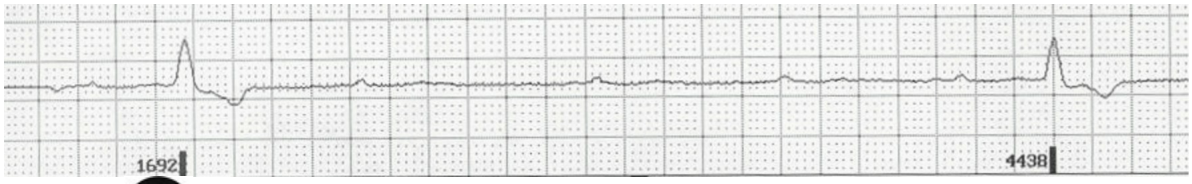


Fig. 21.7 **Exemple d'électrocardiogramme de bradycardie extrême par bloc atrioventriculaire.**

A: Syndromes coronariens aigus inauguraux

La pathologie coronarienne représente une grande part des étiologies des ACR. **Elle en est la principale étiologie**. L'arrêt cardiaque peut être précédé par une douleur thoracique qui témoigne de l'ischémie.

En effet, des lésions athéromateuses compliquées par une rupture de plaque et une thrombose coronarienne ont été fréquemment mises en évidence par des autopsies ou des coronarographies réalisées au décours de morts subites.

Le taux de lésions coronariennes dans les causes de mort subite varie entre 40 et 77 % selon les études.

B: Autres étiologies cardiaques et vasculaires

Ce sont :

- • les cardiomyopathies :
  - – cardiomyopathie hypertrophique particulièrement dans les formes familiales et/ou obstructives (la mort subite survient fréquemment au cours d'un effort, mais pas exclusivement),
  - – cardiomyopathie dilatée,
  - – dysplasie ventriculaire droite arythmogène,
  - – cardiopathies valvulaires (rétrécissement aortique essentiellement) ;
- • les troubles du rythme ou de la conduction indépendants de toute anomalie cardiaque structurelle :
  - – FV idiopathique,
  - – syndrome de Brugada,
  - – troubles conductifs paroxystiques notamment du sujet âgé,
  - – syndromes du QT long congénitaux ou favorisés par les médicaments,
  - – syndromes du QT court congénitaux,
  - – troubles du rythme favorisés par l'existence d'une voie accessoire (syndrome de Wolff-Parkinson-White) ;
- • une myocardite aiguë ;

- • les cardiopathies congénitales et malformations vasculaires ;
- • la tamponnade ;
- • la dissection aortique ;
- • l'embolie pulmonaire massive ;
- • la rupture d'anévrisme, etc.

C: Origines non cardiovasculaires

A D'après les études, ces étiologies représentent 5 à 25 % des cas. Les plus fréquentes sont les causes toxiques, traumatiques, les insuffisances respiratoires aiguës ou les noyades. Ces causes sont généralement de diagnostic plus aisé, orientées par le contexte.

IV: Diagnostic

- • Pour les témoins, le diagnostic repose sur la constatation d'un patient inconscient qui ne bouge plus, ne réagit plus et ne respire plus ou respire uniquement de manière très anormale (*gasps*).
- • Pour le public formé au secourisme ou pour les premiers secours médicaux ou paramédicaux, il faut également constater l'absence de pouls carotidien ou fémoral.

Dès le diagnostic posé ou suspecté, il faut appeler le 15 et commencer les manœuvres de réanimation.

V: Conduite à tenir en pratique

A: Prise en charge pré-hospitalière avant l'arrivée de l'ambulance médicalisée

Les mesures de survie sont définies de façon universelle par l'acronyme ACD (encadré 21.1**)**. Dans l'attente des premiers soins médicalisés, les priorités de la réanimation sont les points A et C après avoir demandé de l'aide autour de soi et appelé le SAMU en composant le 15 :

- • A : l'ouverture des voies aériennes supérieures se fait en basculant la tête en arrière et surélevant le menton, en vérifiant l'absence de corps étranger, que l'on retirera éventuellement avec les doigts en crochet ;
- • C : le massage cardiaque externe (MCE) correctement réalisé est **prioritaire** pour limiter le temps de *no-flow* et améliorer le pronostic. La victime étant en décubitus dorsal, il consiste pour le sauveteur à appliquer le talon de sa main sur le centre du thorax de la victime et à réaliser des compressions de 4 à 5 cm d'amplitude à une fréquence de 100/min. Si plus d'un sauveteur est présent, il est conseillé de se relayer pour le MCE environ toutes les 2 minutes afin de limiter la fatigue et maintenir l'efficacité de la manœuvre ;
- • D : si un matériel de défibrillation automatique externe (DSA) est disponible et si le sauveteur sait s'en servir, il doit être utilisé avant l'arrivée de l'ambulance médicalisée. Il est conseillé de poursuivre la réanimation encore 2 minutes après le choc, avant de vérifier la reprise d'une activité circulatoire efficace.

Encadré 21.1

ACD : mesures de prise en charge préhospitalière de l'arrêt cardiocirculatoire

- • **A** : *Airway* (maintien des voies aériennes libres)
- • **C** : *Circulation* (maintien d'une circulation)
- • **D** : *Defibrillation* (si le rythme initial est une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire)

Pour le A, les voies aériennes doivent être dégagées et rester libre. Dès que les secours arrivent ou en cas d'arrêt en milieu médicalisé, une canule de Guedel est mise en place dans la cavité buccale.

Les insufflations type bouche à bouche (B : *Breathing*) ne sont plus recommandées chez l'adulte contrairement à l'enfant et le nourrisson pour lesquels l'oxygénation reste essentielle.

Le MCE (massage cardiaque externe) reste prioritaire et son interruption doit être la plus limitée possible.

B: Prise en charge par l'équipe médicalisée (généralement SMUR) : RCP médicalisée

1: Arrivée de l'équipe médicalisée

Elle procède à :

- • l'évaluation du pronostic de survie (encadré 21.2) ;

Encadré 21.2

Facteurs initiaux favorables à la réanimation au cours d'une mort subite

- • B Présence d'un témoin
- • Réanimation précoce
- • Rythme initial : fibrillation ventriculaire
- • Défibrillation rapide
- • Durée courte de la réanimation

- • la réanimation médicalisée (encadré 21.3) selon un alogrithme universel (voir figure jointe en annexe de ce chapitre).

Encadré 21.3

Durant la réanimation médicalisée

- • B S'assurer de la très bonne qualité des compressions (se relayer ou utiliser du matériel de compression)
- • Minimiser les interruptions entre les compressions, y compris durant la période de mise en place de la ventilation
- • Oxygéner dès que possible
- • Utiliser un enregistreur de CO_2 (capnographe)
- • Mettre en place des voies accès vasculaires (veineuse et si possible cathéter artériel pour évaluation permanente sanglante de la pression artérielle)
- • Administrer des médicaments (adrénaline, etc.)
- • Préparer le traitement étiologique s'il y a lieu (intoxication, revascularisation coronarienne)
- • Discuter mise en place d'une assistance circulatoire extracorporelle

La réanimation médicalisée permet :

- • de réaliser une défibrillation si elle est appropriée.
- • d'assurer une oxygénothérapie par ventilation invasive après intubation endotrachéale, qui doit être réalisée rapidement (ne pas interrompre le MCE plus de 30 secondes). En cas de difficulté d'intubation, il faut faire une ventilation au masque ;
- • de poser une voie d'abord veineuse afin d'administrer des médicaments.

2: Médicaments utilisés

Vasoconstricteur : adrénaline

Historiquement, l'adrénaline a été le premier médicament utilisé au cours des arrêts cardiaques. Lors de la réanimation cardiorespiratoire, ses effets bénéfiques sont principalement dus aux récepteurs alpha-adrénergiques. La stimulation de ces récepteurs permet d'augmenter les débits sanguins myocardiques et cérébraux lors de la réanimation. L'importance des effets bêta-adrénergiques reste controversée car ils sont responsables d'une augmentation du travail myocardique et d'une réduction de la perfusion sous-endocardique. C'est un traitement médicamenteux incontournable dans les ACR réfractaires en asystolie.

Néanmoins, son impact dans l'amélioration du pronostic de survie et de réduction des séquelles neurologiques reste limité. Le pronostic est inversement corrélé à la quantité d'adrénaline utilisée durant la réanimation. Au-delà de 1 à 2 mg, la survie et faible et en cas de récupération d'une hémodynamique stable, la survie sans séquelles neurologiques lourdes est quasi inexistante.

La dose habituellement utilisée est de 1 mg toutes les 4 minutes par voie intraveineuse ou endotrachéale.

En cas de FV ou TV persistante sans efficacité circulatoire après le 1er choc électrique, l'adrénaline doit aussi être injectée après 2 minutes de réanimation immédiatement avant le 2e ou le 3e choc.

Antiarythmiques

Ils sont préconisés dans les ACR réfractaires avec troubles du rythme ventriculaire récidivants après des chocs électriques multiples (2 ou plus).

Amiodarone

L'amiodarone est une substance ayant une activité sur les canaux sodiques, potassiques et calciques, ainsi que des propriétés inhibitrices alpha et bêta-adrénergiques. Des études prospectives comparant le taux de récupération après l'administration d'amiodarone ou de lidocaïne ont conclu en faveur de l'amiodarone sur la survie à court terme.

L'amiodarone administrée par voie intraveineuse est recommandée pour les TV ou les FV réfractaires aux chocs électriques externes juste avant le 3e ou le 4e choc. La dose initiale est de 300 mg, diluée dans 20 à 30 mL de sérum salé isotonique et administrée rapidement. Des doses supplémentaires de 150 mg peuvent être renouvelées en cas de tachycardie ou de FV réfractaires ou récidivantes.

Lidocaïne

Elle a été utilisée pendant des années comme traitement des FV, de la TV réfractaire bien qu'elle n'ait jamais apporté de bénéfice à court ou long terme. Elle n'est utilisée que si l'on ne dispose pas d'amiodarone.

La posologie est de 1,5 mg/kg en injection intraveineuse lente. La dose totale ne doit pas être supérieure à 3 mg/kg.

Sulfate de magnésium

La posologie est de 2 g en IV directe en cas de torsades de pointes ou de suspicion d'hypomagnésémie.

Médicaments des bradycardies extrêmes

Atropine

La posologie recommandée lors de bradycardies sinusales extrêmes est de 1 mg répétée toutes les 3 à 5 minutes, jusqu'à une dose totale de 0,04 mg/kg.

Isoprénaline

Elle peut avoir un intérêt dans les bradycardies extrêmes, notamment les BAV du 3e degré sans hémodynamique efficace. La dose est de 5 ampoules à 0,2 mg diluées dans 250 cm^{3} de glucosé à 5 % dont le débit est à adapter à la fréquence pour un objectif classiquement supérieur ou égal à 50–60 battements/min.

L'atropine et l'isoprénaline ont un intérêt qui doit être restreint aux ACR dont l'étiologie est de façon certaine une étiologie conductive ou vagale maligne (bradycardies extrêmes avec des conséquences sur l'hémodynamique). Il s'agit d'ACR qui surviennent généralement en milieu intra-hospitalier ou médicalisé.

Agents métaboliques

L'arrêt cardiorespiratoire s'accompagne rapidement de désordres métaboliques témoignant de l'anoxie tissulaire et de la souffrance cellulaire. Il existe très rapidement (après 3 à 4 minutes d'ACR) une acidose métabolique et une hyperkaliémie qu'il faut compenser lors de la réanimation des ACR très prolongés.

L'administration de soluté de bicarbonate de sodium équimolaire 84 ‰ (dans le but d'obtenir une alcalinisation) reste discutée. ***L'ischémie lors d'un arrêt cardiorespiratoire induit une acidose métabolique***. Celle-ci est le fait d'une diminution du débit sanguin. En rééquilibrant l'équilibre acido-basique, le bicarbonate de sodium aurait un effet positif sur la perfusion myocardique. Cependant, la plupart des études ne montrent pas d'amélioration significative.

L'alcalinisation est utilisée lors de situations particulières comme des réanimations prolongées, des hyperkaliémies, des acidoses préexistantes, des intoxications aux médicaments responsables d'élargissement marqué des QRS (phénobarbital et antidépresseurs tricycliques notamment).

Thrombolyse préhospitalière

On estime que 20 à 40 % des ACR compliquent un infarctus du myocarde (cause majeure des décès extra-hospitaliers des cardiopathies ischémiques aiguës).

D'autres études estiment que près de 70 % des patients réanimés pour un ACR préhospitalier présenteraient soit un IDM, soit une embolie pulmonaire massive.

B La thrombolyse préhospitalière n'est pas recommandée mais réservée au cas par cas, en cas d'infarctus du myocarde ou d'embolie pulmonaire massive avérés ou fortement suspectés.

VI: Pronostic et survie à la phase préhospitalière (cf. encadré 21.2)

Le pronostic est effroyable. La mort est quasi certaine si l'arrêt survient en l'absence d'un témoin. La plupart des études évaluent la survie globale des ACR à 5–20 % en différenciant les ACR survenant en milieu extra-hospitalier de ceux survenant en milieu intra-hospitalier dont le pronostic est meilleur.

Pour les ACR survenant en milieu extra-hospitalier, rétablir un rythme stable et efficace et une hémodynamique permettant au moins la perfusion cérébrale est un objectif majeur. Néanmoins, le succès de cet objectif n'assure pas en soi une survie prolongée et surtout un rétablissement ad integrum des fonctions cognitives.

Seulement 20 % des patients arrivés « vivants » en milieu hospitalier peuvent ressortir sans séquelles neurologiques.

L'ILCOR donne un taux moyen de patients sortant vivants de l'hôpital et pouvant reprendre une vie normale entre 2 et 10 % dans les grandes agglomérations ayant mis en place un réseau dense de DSA et une éducation de leur population (exemple néerlandais).

Le facteur essentiel pour la survie reste la prise en charge précoce de l'ACR. Les mécanismes de l'anoxie tissulaire entraînent une cascade de phénomènes à l'origine de nécrose cardiaque et cérébrale.

Le taux de survie décroît de 10 % pour chaque minute écoulée en l'absence de réanimation.

Un autre élément clé est la nature du trouble du rythme enregistré initialement.

L'ACR est le plus souvent la conséquence d'un trouble du rythme ventriculaire, FV d'emblée ou TV dégénérant secondairement en FV.

La FV est au départ à grosses mailles puis à petites mailles pour finir en tracé désorganisé, équivalent d'un tracé plat.

Le rapport ILCOR 2015 confirme que le rythme initial retrouvé par les réanimateurs est le plus fréquemment une FV (entre 70 et 80 % des cas) et, dans 15 à 20 % des cas, une bradycardie extrême incluant les blocs atrioventriculaires de haut degré et l'asystolie.

Pour mémoire, retenons que les FV conduisent, en l'absence de réanimation, au tracé plat d'asystolie.

Dans une étude menée sur 157 patients portant *un enregistrement Holter ECG* en ambulatoire et ayant présenté une mort subite (analyse du premier rythme) :

- • 62 % ont présenté une FV ;
- • 17 % ont présenté une bradycardie ;
- • 13 % ont présenté une torsade de pointe ;
- • 8 % ont présenté une TV.

Un autre essai a décrit le tracé de 205 patients ayant présenté un ACR, sans témoin, avec une réanimation par conséquent tardive :

- • asystolie : 73 % ;
- • dissociation électromécanique : 14 % ;
- • FV : 13 %.

Les résultats apparemment divergents de ces études témoignent de l'importance du délai de diagnostic (immédiat versus retardé) sur le rythme observé lors de la réanimation. **Ainsi, une asystolie est le marqueur d'un arrêt généralement déjà ancien**. On estime que 50 % des FV se dégradent en asystolie entre la 4e et la 8e minute. **L'asystolie est donc un marqueur de temps écoulé entre l'arrêt cardiaque et le diagnostic.**

Le type de trouble du rythme est associé au pronostic, meilleur en cas de FV que d'asystolie.

VII: Conditionnement hospitalier et pronostic à la phase hospitalière

Après le retour à une circulation spontanée efficace, le pronostic des arrêts cardiaques dépend de la conservation ou de la récupération des fonctions myocardiques et surtout neurologiques.

La phase intra-hospitalière a donc pour objectifs principaux la restauration partielle, au mieux complète des fonctions cardiaque et cérébrale.

On peut distinguer trois phases évolutives possibles intra-hospitalières pouvant influer sur le pronostic :

- • **Pendant les 12 premières heures** : acidose, libération de radicaux libres et d'enzymes musculaires cardiaques lors de l'ischémie tissulaire ;
- • **de la 12^{e}heure au 3^{e}jour** : répercussions de la souffrance sur les différents organes pouvant évoluer vers le syndrome de défaillance multiviscérale ;
- • **après le 3^{e}jour** : apparition d'un syndrome septique.

A: Préservation de la fonction cardiaque

Dans un certain nombre de cas, la fonction cardiaque peut être transitoirement altérée (phénomène de sidération ou d'hibernation myocardique). Certains facteurs pré-hospitaliers sont reconnus comme favorisant la sidération myocardique :

- • délai long avant la réanimation ;
- • action des traitements vasopresseurs ;
- • intensité et nombre de chocs électriques.

Le traitement de choix des troubles de la contractilité myocardique est la dobutamine, inotrope positif, mais elle n'a pu montrer aucune amélioration sur le pronostic.

Durant la phase intra-hospitalière, le monitoring par échocardiographie de la fonction cardiaque, parfois complété de la mesure des pressions invasives (cathéter de Swan-Ganz), est essentiel. La fonction myocardique peut être soutenue par des dispositifs de décharge ventriculaire gauche.

Sauf cas particulier, la contre pulsion intra-aortique à ballonnet n'est plus utilisée.

D'autres méthodes d'assistance circulatoire mécanique peuvent être utilisées, parfois même en phase pré-hospitalière : ECMO (assistance circulatoire par pompe extracorporelle), Impella® à débit suffisant : 3,5 ou 5 L/min (mise en place par voie percutanée ou chirurgicale d'une pompe intraventriculaire gauche).

Citons enfin, dans les facteurs indirects souvent utiles à la récupération myocardique, *l'angioplastie d'éventuelles lésions coronariennes*. La fréquence des étiologies coronariennes dans les ACR conduit à proposer dans les recommandations la réalisation d'une coronarographie et d'une angioplastie chez les patients pour lesquels ce diagnostic est avéré ou suspecté sur les données cliniques préalables : antécédents, douleur thoracique préalable à l'arrêt cardiaque rapportée par le témoin, ou sur l'aspect de l'ECG enregistré après la récupération d'une hémodynamique et d'un rythme qui soit compatible avec un syndrome coronarien aigu : sus-décalage ST, bloc de branche gauche, etc.

Bien entendu, coronarographie et éventuelle angioplastie sont réalisées en fonction du pronostic de survie évalué initialement notamment en fonction de la durée de *no-flow*.

Chez les patients de moins de 30 ans, la maladie coronarienne ayant une incidence faible, les causes cardiaques d'ACR sont principalement des troubles du rythme ventriculaire non ischémiques et des décompensations de cardiopathies congénitales.

B: Préservation cérébrale et pronostic cérébral (encadré 21.4)

Le cerveau souffre rapidement de l'anoxie cérébrale. Les lésions neurologiques apparaissent dès les premières minutes. Les neurones sont très sensibles aux variations de pression intracrânienne. Les mécanismes d'autorégulation peuvent disparaître lors

d'un arrêt cardiorespiratoire. L'obtention d'une pression artérielle efficace conditionne le pronostic cérébral.

Encadré 21.4

Appréciation du pronostic cérébral

Elle se fait sur l'évaluation régulière :

- • du score de Glasgow ;
- • de l'électroencéphalogramme ;
- • des potentiels évoqués sensitifs.

Ces évaluations sont répétées ; leur spécificité et sensibilité s'affinent entre le 1er et le 3e jour.

1: Oxygénation et ventilation

Elles sont en 1re ligne pour lutter contre l'hypoxie.

L'hypoxie et l'hypercapnie sont à l'origine d'une hypertension intracrânienne fatale. Cependant, le maintien d'une hyperoxie modérée permet de limiter la souffrance cérébrale.

2: Sédation

En mettant le tissu cérébral au repos, elle diminue les besoins en oxygène et permet de lutter contre l'œdème.

Il ne faut pas réveiller trop tôt après un ACR (24 à 48 heures de sédation).

3: Glycémie

Le glucose est l'élément nutritif unique du tissu cérébral. La glycorachie est maintenue constante dans le liquide cérébrospinal. Cependant, cette homéostasie est perturbée lors d'un ACR. L'hyperglycémie entraîne, par phénomènes osmotiques, un œdème cérébral. La lutte contre l'hyperglycémie est vitale.

4: Glucocorticoïdes

Les études n'ont pas mis au jour leur efficacité.

5: Régulation de la température (refroidissement ou *cooling*)

Le système nerveux central est sensible aux variations de température. Son métabolisme diminue de 8 % pour chaque °C en moins.

L'hyperthermie laisse des séquelles et doit donc être prévenue.

L'hypothermie modérée contrôlée autour de 34 °C préserve des lésions ischémiques. Elle est aujourd'hui systématiquement réalisée par des systèmes de refroidissement divers et maintenue au moins 24 heures.

Cette phase intra-hospitalière qui succède à l'arrêt cardiorespiratoire ressuscité ou réanimé avec succès constituerait le 5e maillon de la chaîne de survie : *post-resuscitation care*. La qualité de la prise en charge améliorerait très significativement le pronostic vital et fonctionnel, notamment cérébral.

In fine, au-delà du pronostic sombre initial des ACR, le pronostic des arrêts cardiaques récupérés est fréquemment marqué par les séquelles neurologiques qui vont de l'état végétatif aux séquelles motrices, cognitives, etc. lourdes qui nécessitent une longue rééducation et peuvent conduire à une perte plus ou moins totale d'autonomie, avec des conséquences sociales et familiales qu'il faut évaluer aux différentes étapes de la réanimation hospitalière.

Les échanges et l'information de la famille sont permanents mais contrôlés en limitant les interlocuteurs aussi bien du côté hospitalier que familial. La précocité de cette information, en éclairant les possibilités évolutives et les conséquences, permet d'éviter en général les situations conflictuelles. Dans les cas d'ACR récupéré avec mort cérébrale avérée, les possibilités de prélèvement d'organe nécessitent également l'information de la famille et l'absence d'inscription au registre national des refus.

La survenue malheureusement fréquente des ACR confronte le médecin au-delà de ses connaissances et de ses actions médicales, à la mise en pratique des grands principes de la déontologie médicale et de l'éthique. Cette responsabilité doit néanmoins être assumée dans un contexte d'équipe de soins.

Pointsclés

- • Le témoin joue un rôle primordial pour réduire le *no-flow* (délai sans réanimation).
- • Il doit appeler le 15, puis et procéder aux mesures de survie ACD (A : libérer les voies aériennes, C : circulation (massage cardiaque externe), D : défibriller).
- • Les 3 principales étiologies d'ACR sont la fibrillation ventriculaire (FV), la tachycardie ventriculaire (TV) et l'asystolie.
- • La défibrillation est réalisée par choc électrique externe en cas de TV ou FV.
- • La 1re étiologie des arrêts cardiorespiratoires est représentée par les cardiopathies ischémiques aiguës ou anciennes sur séquelle d'infarctus.
- • L'adrénaline IV est utilisée en cas d'asystolie.
- • Les fonctions cérébrales doivent être préservées à la phase intra-hospitalière.
- • L'hypothermie modérée contrôlée autour de 34 °C préserve des lésions ischémiques cérébrales.
- • Le pronostic des ACR est catastrophique et le principal facteur pronostique est la durée de *no-flow*.
- • La récupération initiale d'une hémodynamique par le patient n'est pas synonyme de survie.
- • La survie est rare avec fréquemment des séquelles neurologiques.
- • L'information régulière des proches, de la famille sur le pronostic et l'évolution est essentielle.
- • La décision d'arrêt de réanimation est collégiale et orientée par les EEG répétés qui témoignent de la mort cérébrale.
- • L'arrêt de réanimation et le décès doivent bénéficier d'une préparation à l'annonce.
- • Un prélèvement d'organe si réanimation rapide et préservation de l'hémodynamique

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • La cause la plus fréquente des ACR est représentée par la FV survenant au cours des cardiopathies ischémiques (SCA récent ou séquelles d'infarctus).
- • Le pronostic et les chances de survie sans séquelle sont faibles au-delà de 5 minutes de *no-flow*.
- • Les DSA permettent de délivrer un CEE en cas d'ACR « chocable » (TV ou FV).

Notions inacceptables

- • Ne pas connaître les mesures de survie définies de façon universelle par l'acronyme ACD (libération des voies aériennes, massage cardiaque, défibrillation).

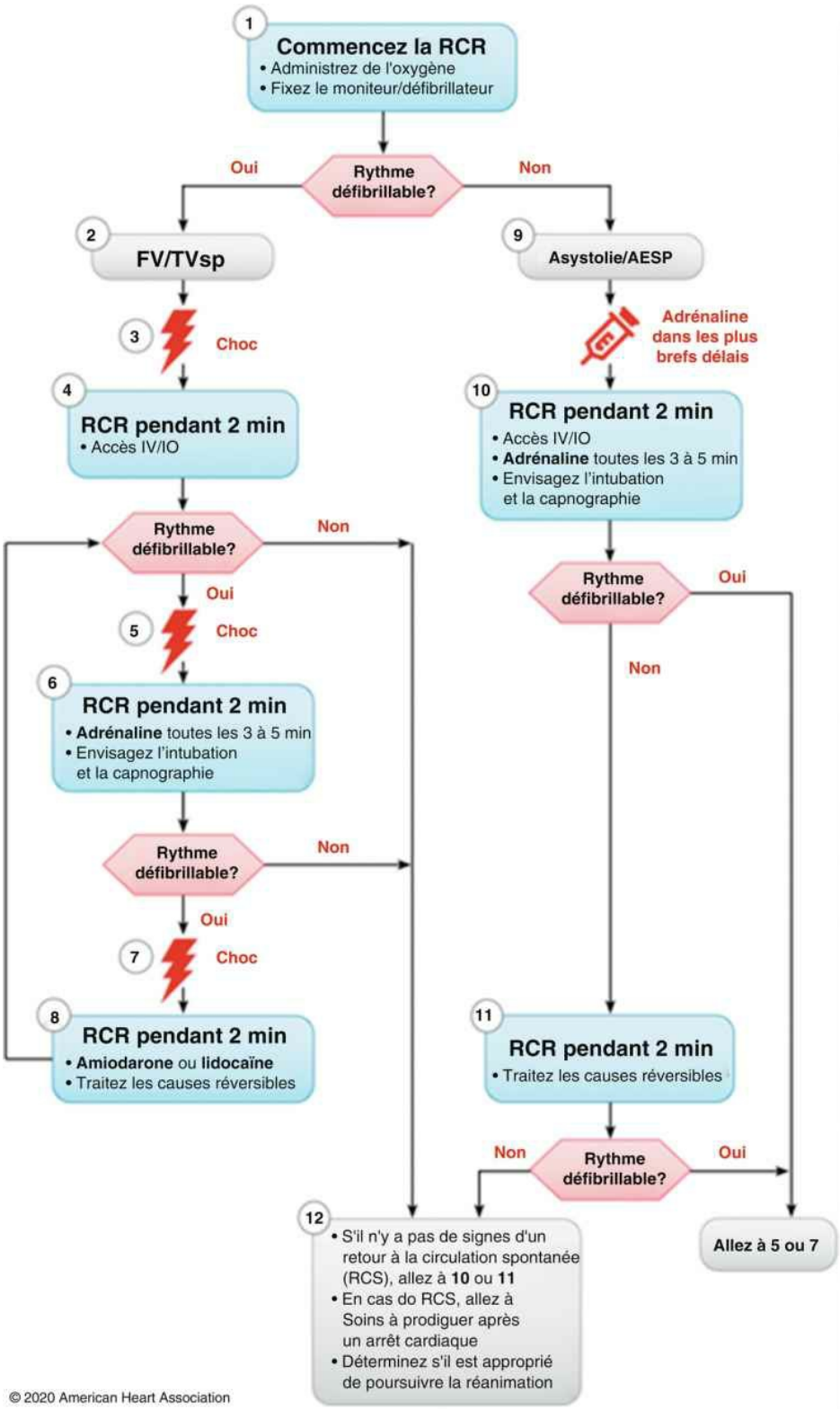
Réflexes transversalité

- • Item 14 – La mort.
- • Item 201 – Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux. Prélèvements d'organes et législation.
- • Item 230 – Douleur thoracique aiguë.
- • Item 231 – Électrocardiogramme : indications et interprétations.
- • Item 236 – Troubles de la conduction intracardiaque.
- • Item 237 – Palpitations.
- • Item 332 – État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.

Entraînement

Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 551.

ANNEXE



© 2020 American Heart Association

Qualité de la RCR

- Poussez fort (à une profondeur d'au moins 5 cm (2 pouces)) et vite (100 à 120/min) et permettez la relaxation thoracique totale.
- Minimisez les interruptions pendant les compressions.
- Évitez la ventiation excessive
- Changez de secouriste effectuant les compressions toutes les 2 minutes, ou plus souvent en cas de fatigue.
- Sans intubation, rapport compressions/Ventilations de 30 pour 2.
- Capnographie quantitative à ondes – Si le $PETCO_2$ est faible ou en baisse, réévaluez la qualité de la RCR .

Énergie de choc utilisée pour la défibrillation

- **Biphasique** : Recommandation du fabricant (p. ex. dose initiale de 120 à 200 J en l'absence de recommedations, administrez la dose maximale. La deuxième dose et les doses subséquenes doivent étre équivalentes, et des does plus élevées peuvent étre envisagées.
- **Monophasique** : 360 J

Traitement médicamenteux

- **Dose IV/IO d'adrénaline** : 1 mg toutes les 3 à 5 minutes
- **Dose IV/IO d'amlodarone** : Dose initale : Bolus de 300 mg Deuxième dose : 150 mg *ou* **Dose IV/IO de lidocaïne** : Dose intiale: 1 à 1,5 mg/kg) Deuxième dose : 0,5 à 0,75 mg/kg)

Intubation

- Intubation supratarynge ou endotrachéale
- Capnographie à ondes ou capnométrie pour confirmer et surveiller le positionnement de ta sonde d'intubation endotrachéale
- Des que le depositif d'intubation est en place. administrez 1 ventilation toutes les 6 secondes (10 ventilations/min en pratiquant des compressions thoraciques continues

Retour à la circulation spontanée (RCS)

- Pouls et tension artérielle
- Augmentation soudaine et durable de $PETCO_2$ (typiquement ≥ 40 mm Hg)
- Ondes spontanées de tension artérielle avec surveillance intra-artérielle

Causes réversibles

- Hypovolémie
- Hypoxie
- Ion hydrogène (acidose)
- Hypo-/hyperkaliémie
- Hypothermie
- Pneumothorax sous tension
- Tamponnade cardiaque
- Toxines
- Thrombose pulmonaire
- Thrombose coronaire

Pour en savoir plus

Bornstein K., Long B., Della Porta A., Weinberg G. *After a century, Epinephrine's role in cardiac arrest resuscitation remains controversial*. *Am J Emerg Med.* 2021;39:168–172.

Monsieurs K.G., Nolan J.P., Bossaert L.L., Greif R., Maconochie I.K., Nikolaou N.I. *on behalf of the ERC Guidelines 2015 writing group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 1. Executive summary*. *Resuscitation.* 2015;35:1–80.

Perkins G.D., Handley A.J., Koster R.W., Castrén M., Smyth M.A., Olasceengen T. *on behalf of the adult basic life support and automated external defibrillation section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation*. *Resuscitation.* 2015;95:81–99.

Soar J., Noal J.P., Böttiger B.W., Perkins G.D., Lott C., Carli P. *on behalf of the adult basic life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation2015 Section 3. Adult advanced life support*. *Resuscitation.* 2015;95:100–147.

Trulhar A., Deakin C.D., Soar J., Abbas Khalifa G.E., Alfonzo A., Bieren J.J.L.M. *on behalf of the cardiac arrest in special circumstances section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. *Resuscitation.* 2015;95:148–201.

Merchant R.M., Topjian A.A., Panchal A.R., Cheng A., Azoz K., Berg K.M. *Adult basic and advandes life support, pediatric basic and advances life support, neonatal life support, resuscitation education science, and systems of care writing groups. Part 1 : Executive summary : 2020 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. *Circulation.* 2020. ;142(16_Suppl_2):S334–S357. *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000918?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Magid D.J., Aziz K., Cheng A., Hazinski M.F., Hoover A.V., Mahgoub M. *Part 2 : Evidence evaluation and guidelines development for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. *Circulation.* 2020. ;142(16_Suppl_2):S358–S365. *https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000898?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org*.

Sandroni C., D'Arrigo S., Nolan J.P. *Prognostication after cardiac arrest*. *Critical Care.* 2018. ;22:150. *https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5989415/*.

Sandroni C., Grippo A., Noal J.P. *ERC-ESICM guidelines for prognostication after cardiac arrest : time for an update*. *Intensive Care Med.* 2020. ;46:1901–1903. *https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-020-06224-x*.

Chapitre 22: Item 330
Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux.
Connaître les grands principes thérapeutiques[1]

- I. Antiagrégants plaquettaires
- II. Héparines et héparinoïdes
- III. Antivitamines K
- IV. Anticoagulants oraux directs
- V. Thrombolytiques
- VI. Accidents des anticoagulants

Situations de départ

1. **10** Méléna/rectorragies.
2. **59** Tendance aux saignements.
3. **60** Hémorragie aiguë.
4. **89** Purpura/ecchymose/hématome.
5. **102** Hématurie.
6. **147** Épistaxis.
7. **199** Créatinine augmentée.
8. **213** Allongement du temps de céphaline activée (TCA).
9. **215** Anomalies des plaquettes.
10. **217** Baisse de l'hémoglobine.
11. **218** Diminution du taux de prothrombine (TP).
12. **248** Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.
13. **264** Adaptation des traitements sur un terrain particulier (insuffisant rénal, insuffisant hépatique, grossesse, personne âgée).

14. **272** Prescrire et réaliser une transfusion sanguine.

15. **275** Prise en charge d'une suspicion de thrombophilie.

16. **285** Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.

17. **331** Découverte d'un aléa thérapeutique ou d'une erreur médicale.

18. **352** Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent).

19. **354** Évaluation de l'observance thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Prise en charge	Antiagrégants plaquettaires : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec
A	Prise en charge	Héparines : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec
A	Prise en charge	Anticoagulants oraux (antivitamines K et anticoagulants directs) : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec

A Le traitement antithrombotique est un atout majeur dans la prise en charge de la maladie athérothrombotique et dans la maladie thromboembolique veineuse. Il a considérablement évolué en quelques années et de nombreuses données scientifiques valident son utilisation dans de nombreuses circonstances.

De façon un peu schématique, on distingue :

- • les agents antiplaquettaires qui agissent sur l'hémostase primaire ;
- • les anticoagulants qui agissent sur la phase de la coagulation ;
- • les fibrinolytiques qui agissent en activant la fibrinolyse, donc la destruction du caillot une fois que celui-ci a été formé.

important:Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le forum sba-medecine.com et sm-librairiepdf.com

I: Antiagrégants plaquettaires

Les antiagrégants plaquettaires (AAP) sont très utilisés en cardiologie.

Ces médicaments ont pour cible les plaquettes, effecteurs essentiels de la phase d'agrégation plaquettaire qui est une étape clé de la formation d'un caillot artériel.

A: Aspirine

L'aspirine est le plus ancien des AAP.

Les médicaments disponibles sont : Aspirine Protect® (cp), Kardégic® (poudre), Aspégic® (poudre), aspirine UPSA® (cp effervescents), etc.

1: Mode d'action

L'aspirine agit en inhibant la cyclo-oxygénase (la Cox 1 et, à un moindre niveau, la Cox 2) (fig. 22.1).

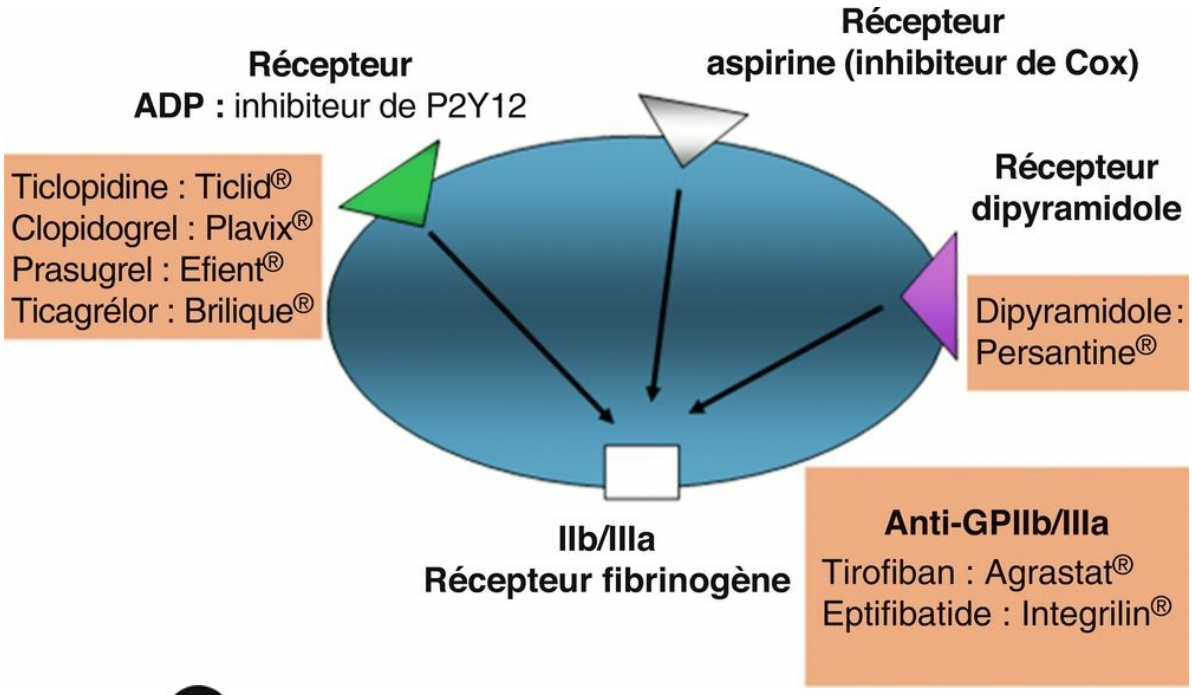


Fig. 22.1 A **Sites d'action des antiagrégants plaquettaires.**ADP : adénosine diphosphate.

B Elle diminue le taux de thromboxane A2 qui est proagrégant.
Son **effet sur la plaquette est irréversible** et va durer toute la vie de la plaquette (7–10 jours).
L'aspirine possède de nombreuses autres propriétés :

- • des **effets antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire** à des doses > 1 g/j (chez l'adulte), largement utilisés ;
- • un possible **effet anticancéreux** (essentiellement sur les adénocarcinomes), qui reste débattu.

2: Posologie

Les doses nécessaires pour obtenir l'effet AAP sont bien moindres que celles nécessaires pour obtenir un effet anti-inflammatoire ou antipyrétique.

Très récemment 2 doses d'aspirine, 75 et 325 mg, ont été comparées sans que l'une ne l'emporte. En France et en Europe, la dose de 75 mg est la plus utilisée. Une dose de **300 mg** est le plus souvent nécessaire **en dose d'attaque** (tableau 22.1). La dose la plus souvent utilisée pour la prise en charge de la maladie coronarienne et de l'artériopathie des membres inférieurs est de 75–100 mg/j alors que les neurologues utilisent le plus souvent après un AVC 160 mg/j.

Tableau 22.1 Posologies de l'aspirine.

Dose de charge pour les SCA	Dose d'entretien pour la coronaropathie ou l'AVC	Dose anti-inflammatoire ou antipyrétique
250–300 mg	75–160 mg/j	500 mg à 2 g/j

AVC : accident vasculaire cérébral ; SCA : syndrome coronarien aigu.

L'aspirine est rapidement active per os (quelques dizaines de minutes) mais peut s'administrer par voie IV ou à mâcher.

L'aspirine peut être associée dans le même comprimé avec un autre antiplaquettaire, le clopidogrel (Duoplavin®) lors des premiers mois après un stenting coronarien ou au long cours chez des patients à haut risque thrombotique.

3: Indications

L'aspirine est indiquée :

- • en prévention secondaire de la coronaropathie, de l'artériopathie des membres inférieurs, des AVC. C'est un traitement à vie, en l'absence d'effets indésirables ou de complications ;
- • en prévention primaire de la coronaropathie et des AVC chez les sujets à haut risque vasculaire. Cette indication est de plus en plus discutée car le bénéfice ischémique est contrebalancé par un risque hémorragique, non négligeable.

4: Surveillance

Il n'existe **pas de test biologique** fiable et utilisable en routine pour surveiller l'efficacité de l'aspirine. La bonne tolérance clinique est évaluée par la recherche d'hémorragie extériorisée et une numération formule au moins annuelle.

5: Effets indésirables essentiels

Ils sont représentés par les saignements et les intolérances gastriques, raison pour laquelle on associe de plus en plus fréquemment une protection gastrique (inhibiteur de la pompe à protons) dans les situations à risque.

De très rares « allergies » peuvent exister. Leur suspicion est beaucoup plus fréquente que les formes avérées. Le **syndrome de Widal** associe **asthme, polypose nasale et allergie à l'aspirine.**

6: Situations à risque hémorragique et aspirine

En cas d'arrêt de l'aspirine justifié par la crainte d'une hémorragie, il existe un risque d'évènement athérothrombotique.

Grandes règles de la bonne gestion du traitement antiplaquettaire

- • Après implantation d'un stent coronarien, il faut retarder au minimum de 6 semaines (en cas de stent nu) et de 3–6 mois (en cas de stent actif) tout acte invasif non urgent à risque hémorragique.

- • Pour de très nombreux actes à risque hémorragique modéré (chirurgie/fibroscopie/biopsie, etc.), il est préférable de ne pas arrêter l'aspirine. De nombreuses conférences de consensus existent dans chaque spécialité concernée (chirurgiens-dentistes/rhumatologues/gastro-entérologues, etc.) qui acceptent cette règle.
- • Quand le risque hémorragique est très important (chirurgie ORL, urologique, neurologique), l'aspirine ne doit être arrêtée que sur une courte durée : 5 jours et reprise le plus tôt possible après l'acte.

B: Thiénopyridines et ticagrélor

Les médicaments disponibles sont les suivants : ticlopidine (Ticlid®), clopidogrel (Plavix®), prasugrel (Efient®) et ticagrélor (Brilique®).

1: Mode d'action

Il s'agit d'une classe d'AAP qui agit en bloquant la voie de l'ADP (fig. 22.1) par blocage d'un récepteur plaquettaire appelé P2Y12, donc par un mode d'action différent de celui de l'aspirine.

Les effets des médicaments de cette classe sont additifs à ceux de l'aspirine.

C Ils ont permis d'incontestables progrès dans les situations à haut risque de thrombose, en particulier coronarienne.

- • La **ticlopidine**, molécule la plus ancienne, n'est pratiquement plus utilisée du fait d'effets indésirables hématologiques graves (agranulocytose) qui nécessitaient la surveillance de la NFS.
- • Le **clopidogrel** a été longtemps le chef de file de cette classe. Il s'agit d'une prodrogue. C'est son métabolite qui est actif. Son métabolisme passe par la voie du cytochrome P450 et en particulier par le CYP2C19. Chez 15 à 25 % des patients, le métabolisme du clopidogrel se fait mal et le médicament n'est pas ou est trop peu actif. Par ailleurs, certains médicaments qui interfèrent avec le CYP peuvent limiter son effet.
- • Le **prasugrel** est aussi un inhibiteur du récepteur P2Y12.
- • Le **ticagrélor** fait partie d'une famille voisine (cyclo-pentyl-triazolo-pyrimidines) mais agit aussi comme un antagoniste sélectif du récepteur P2Y12 de l'ADP. Il ne nécessite pas de métabolisation pour être actif. Son **effet** serait **réversible**.

A Prasugrel et ticagrélor ont un effet antiplaquettaire plus puissant et plus rapide que le clopidogrel : en moyenne 70 à 80 % d'inhibition plaquettaire contre 40 à 50 % pour le clopidogrel.

2: Posologies (tableau 22.2)

- • B Le **clopidogrel** est donné à une dose de charge de 300 à 600 mg (cp à 300 mg) puis, le plus souvent, à des posologies quotidiennes de **75 mg en 1 prise/j** (cp à 75 mg).
- • Le **prasugrel** est donné à une dose de charge de 60 mg/j puis à 10 mg/j en 1 prise/j (cp à 10 mg ; des cp à 5 mg existent dans de nombreux pays mais pas en France).
- • Le **ticagrélor** est prescrit à 180 mg en dose de charge puis en 2 prises/j à 90 mg matin et soir.

Tableau 22.2 Posologies des thiénopyridines et du ticagrélor.

Molécule	Dose de charge	Dose d'entretien	Nombre de prises/jour
Clopidogrel	300–600 mg	75 mg	1
Prasugrel	60 mg	10 mg	1

Ticagrélor	180 mg	90 mg × 2	2

La durée de traitement est précisée dans le tableau 22.3.

Tableau 22.3 Durée du traitement antiplaquettaire chez le patient coronarien.

Aspirine	Le plus souvent à vie
Clopidogrel, ticagrélor	Le plus souvent en association avec l'aspirine pour une période 1 à 12 mois (classiquement 12 mois) mais certains patients peuvent en bénéficier au-delà des 12 mois
Prasugrel	Le plus souvent en association avec l'aspirine pour une période de 1 à 12 mois

3: Indications

A Les indications de chacun de ces AAP sont inhérentes aux études cliniques qui ont été conduites et qui ont pu démontrer un intérêt. Toutes ses molécules ne sont pas « interchangeables ». Ces indications sont évolutives.

- • Le **clopidogrel** est indiqué dans les SCA (quand le prasugrel et le ticagrélor ne sont pas indiqués ou après une fibrinolyse) et après angioplastie coronarienne, chez les patients présentant un syndrome coronarien chronique (angor stable) en association avec l'aspirine, pour une durée de 3 à 12 mois, selon l'indication.
- C Mais quelques patients (haut risque de récidive/faible risque hémorragique) peuvent en bénéficier sur du plus long terme. Il peut remplacer l'aspirine lorsque cette dernière est mal tolérée mais des indications de remplacement abusives trop nombreuses sont à l'origine d'une surveillance particulière par les caisses d'assurance maladie (prix de l'aspirine : 0,10 €/j, prix du clopidogrel 0,80 €/j).
- • A Le **prasugrel** est indiqué dans les SCA, en association à l'aspirine, chez les patients qui ont été traités par angioplastie.
- • Le **ticagrélor** est indiqué dans les SCA, en association à l'aspirine.
- C Il l'est également chez certains coronariens stables au-delà d'un an.

A Dans le SCA, clopidogrel, prasugrel ou ticagrélor sont associés à l'aspirine pendant une durée classiquement de 12 mois mais qui dépend aussi du risque hémorragique (de 1 à 12 mois). Plus le risque hémorragique est élevé, plus la durée de la double antiagrégation est réduite (exemple du SCANST, fig. 22.2).

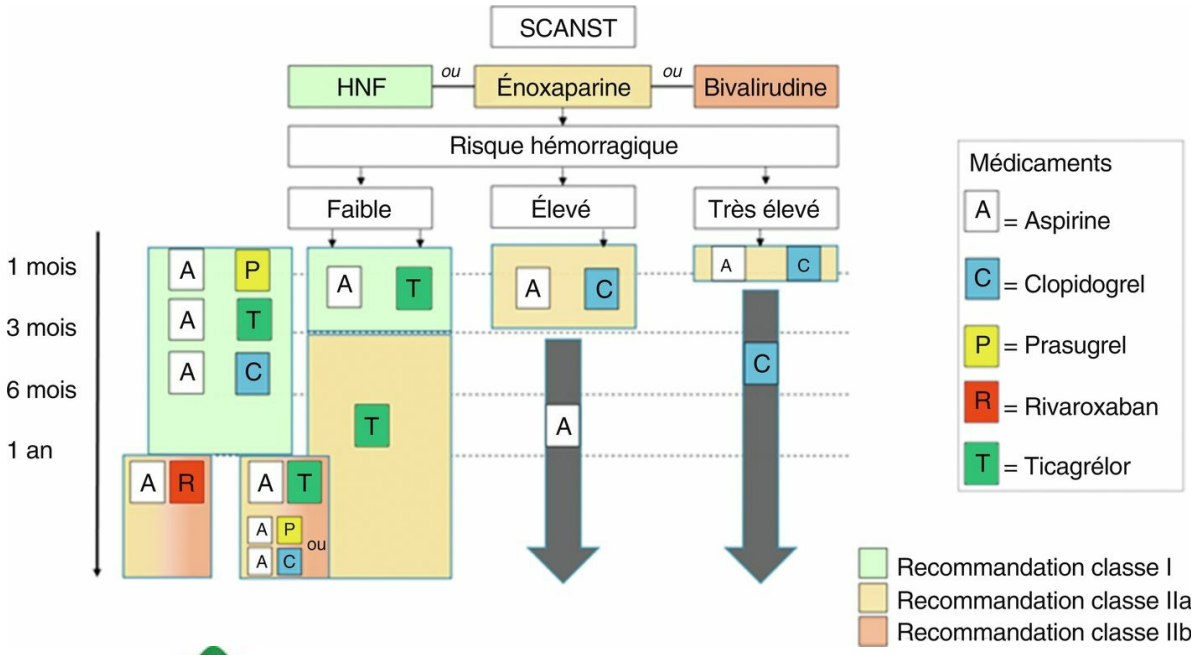


Fig. 22.2 **Stratégie antithrombotique dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCANST) sans nécessité de traitement anticoagulant.**HNF : héparine non fractionnée. © Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021 ; 42 (14) : 1289–367.

Les combinaisons des traitements antithrombotiques dans le post-SCA sont définies par des recommandations européennes.

4: Surveillance

B Il n'existe pas de test biologique fiable utilisable en routine pour surveiller l'efficacité des thiénopyridines ou du ticagrélor.

5: Précautions et effets indésirables

Contre-indication absolue

Le **prasugrel** expose à un risque hémorragique cérébral qui le contre-indique chez les sujets ayant des **ATCD d'accident cérébral** (hémorragique ou ischémique).

Contre-indications relatives

Les sujets de **moins de 60 kg** et ceux de **plus de 75 ans** étant les plus susceptibles de saigner, ils représentent une **contre-indication relative au prasugrel**.

L'effet adénosine du **ticagrélor** par lequel le médicament est actif peut être responsable de **dyspnée gênante** (jusqu'à 18 % des patients) **et de bradycardie**, réversible à son arrêt.

C: Anti-GPIIb/IIIa

Ce sont les médicaments suivants : eptifibatide (Integrilin®), tirofiban (Agrastat®).

La glycoprotéine IIb/IIIa est un récepteur de la plaquette qui permet son adhésion au fibrinogène (constituant une des phases essentielles d'élaboration du thrombus) (cf. fig. 22.1). Les anti-GPIIb/IIIa bloquent ce récepteur.

Ces traitements efficaces ne sont utilisés que par voie veineuse sur de très courtes périodes.

Ils sont réservés à des conditions très spécifiques, en particulier en salle d'angioplastie lors des dilatations coronariennes à haut risque de thrombose, et sont de moins en moins utilisés depuis l'avènement des nouveaux AAP.

Le risque hémorragique est important.

L'abciximab est responsable de thrombopénies (4 %).

Leur coût est élevé.

II: Héparines et héparinoïdes

A: Médicaments

On distingue :

- • l'héparine standard non fractionnée (**HNF**) : **héparine IV** et **héparine calcique** (Calciparine®, voie SC – sous-cutanée) ;
- • les héparines de bas poids moléculaire (**HBPM**) : **énoxaparine** (Lovenox®), **tinzaparine** (Innohep®), **nadroparine** (Fraxiparine®), **daltéparine** (Fragmine®) qui correspondent à une fraction plus réduite de la chaîne d'héparine ;
- • des « apparentés » comme le **fondaparinux** (Arixtra®), le danaparoïde (Orgaran®) ou la bivalirudine.

B: Mode d'action – Pharmacologie (tableau 22.4)

L'HNF et les HBPM agissent en activant un anticoagulant physiologique présent dans le sang qui est l'antithrombine.

Tableau 22.4 Pharmacologie des héparines et héparinoïdes.

	Action par antithrombine	Élimination par le rein	Demi-vie	Antidote
HNF	Oui	+	1 h 30	Sulfate de protamine
HBPM	Oui	+++ (CI si ClCr < 30 mL/min)	8 à 24 heures	En cours de développement
Fondaparinux	Non	+++ (CI si ClCr < 30 mL/min)	17–21 heures	En cours de développement

HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée ; CI : contre-indication ; ClCr : clairance de la créatinine.

Le fondaparinux est un anti-Xa.

Après injection IV, l'effet anticoagulant de l'HNF est immédiat. La **demi-vie de l'HNF est de l'ordre de 1 h 30** (cette notion permet de gérer les doses sur 24 heures). Le maintien de l'activité anticoagulante désirée est donc obtenu soit en perfusant l'HNF en continu (seringue autopousseuse), soit en pratiquant plusieurs injections dans le nycthémère (× 2 ou × 3 pour l'**héparine calcique**).

Les **HBPM**, qui ont une demi-vie plus longue, s'administrent en **SC en 1 ou 2 fois/j** en fonction de leur demi-vie. Un bolus pour obtention d'un effet anticoagulant immédiat peut se faire par voie IV.

Le fondaparinux, qui a une demi-vie longue, s'administre en IV ou en SC 1 seule fois/j.

L'HNF est éliminée, en grande partie, par une fixation sur les protéines, les cellules endothéliales et les macrophages et pour une petite partie par le rein alors que les HBPM et le fondaparinux sont essentiellement éliminés par le rein.

L'HNF est le seul anticoagulant utilisable dans les insuffisances rénales sévères (clairance de la créatinine = ClCr < 20–30 mL/min).

Les HBPM ainsi que le fondaparinux sont plutôt contre-indiqués lorsque la ClCr est inférieure à 30 mL/min. Des règles d'utilisation récentes autorisent l'énoxaparine lorsque la ClCr est inférieure à 30 mL/min.

Pour l'héparine standard, il existe un antidote, le **sulfate de protamine**, qui doit être administré par voie intraveineuse. Il neutralise instantanément l'action de l'héparine non fractionnée.

C: Posologie

Les posologies curatives de l'héparine standard pour obtenir un effet anticoagulant rapide (bolus) sont de **80 UI/kg** (**environ 5 000 UI en bolus** pour un poids de 70 kg), puis de **18 UI/kg/h** (**environ 500 UI/kg/j, soit 30 000 UI/24 h** à la seringue autopousseuse).

Les posologies curatives des HBPM sont **fonction du poids du sujet** (100 U anti-Xa/kg), par exemple 0,8 mL × 2 pour

l'énoxaparine pour un poids de 80 kg, ce qui implique de connaître le poids du malade avec la plus grande précision.

D: Surveillance

L'effet thérapeutique de l'HNF se mesure par le **temps de céphaline activée (TCA)** qui doit être prolongé de 2 à 3 fois par rapport à celui du témoin et/ou par **l'activité anti-Xa** (entre 0,5 et 0,8/mL).

Le **premier TCA** doit être fait vers la **5e heure** après l'instauration du traitement.

Les doses d'héparine sont adaptées par rapport à ce TCA qui doit être surveillé au moins une fois par jour. Puis les doses sont adaptées selon le schéma du tableau 22.5.

Tableau 22.5 Ajustement des doses d'héparine IV.

TCA (s)	Dose de charge (UI/24 h)	Action supplémentaire
< 45	+ 6 000	Bolus 5 000 U
46–54	+ 3 000	/
55–85	0	/
86–110	–3 000	Stop SAP 1 h
> 110	–6 000	Stop SAP 1 h

SAP : seringue autopousseuse ; TCA : temps de céphaline activée.

Sauf exception, l'activité thérapeutique des HBPM n'a pas besoin d'être mesurée si elle est prescrite de façon correcte en fonction du poids et en l'absence d'insuffisance rénale.

E: Indications

Les héparines sont des anticoagulants d'action rapide, utilisés dans toutes situations où une anticoagulation urgente est nécessaire, soit :

- • thromboses veineuses profondes et embolie pulmonaire ;
- • troubles du rythme nécessitant un traitement anticoagulant, le plus souvent en attente de l'efficacité des anticoagulants oraux ;
- • syndrome coronarien aigu.

Les HBPM sont largement utilisées en prévention de la thrombose veineuse en contexte chirurgical ou médical à risque thromboembolique.

F: Effets indésirables

Le principal effet indésirable lié à l'effet recherché reste les **complications hémorragiques**.

Les **thrombopéniesinduites par l'héparine (TIH)** (cf. VI. Accidents des anticoagulants) sont une complication classique mais rare de l'héparinothérapie, il s'agit d'un phénomène immunoallergique.

Une ostéoporose, une alopécie, une élévation des transaminases, un priapisme, une insuffisance surrénalienne aiguë sont des complications rares mais possibles des héparines.

G: Héparinoïdes et apparentés

1: Danaparoïde : Orgaran®[2]

Il est essentiellement utilisé chez les patients présentant ou ayant présenté une TIH et qui ont besoin de traitement anticoagulant.

Le principe est de substituer l'héparine, qui a induit la TIH, par un autre anticoagulant SC ou IV non allergisant afin de couvrir la période à risque de complications thrombotiques et/ou en attendant l'efficacité des AVK (antivitamines K) qui auraient été

introduites.

2: Bivalirudine

C'est un anticoagulant IV essentiellement utilisé lors des angioplasties coronariennes. Ce médicament est très peu utilisé en France.

III: Antivitamines K

A: Médicaments

A Les antivitamines K sont des anticoagulants administrables par voie orale et utilisables pour des traitements de longue durée.

- • Le plus utilisé dans le monde est la warfarine (Coumadine®) qui devrait rester l'AVK de référence.
- • La fluindione (Préviscan®) est très utilisée en France, mais son instauration est déconseillée par l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) depuis 2017 en raison d'un risque immunoallergique rare mais grave d'insuffisance rénale. Ces complications surviennent en règle dans les 6 mois, aussi il n'est pas recommandé de remplacer la fluindione chez des patients bien équilibrés depuis longtemps.
- • L'acénocoumarol (Sintrom®) doit s'administrer en 2 fois/j et n'est pas l'AVK recommandée.

B: Mode d'action

Les antivitamines K **bloquent au niveau hépatique la synthèse des facteurs II – VII – IX et X** de la coagulation. Ils inhibent aussi la synthèse de la **protéine C** et de la **protéine S** qui sont deux anticoagulants physiologiques circulants (tableau 22.6).

Tableau 22.6 Propriétés des facteurs de coagulation inhibés par les antivitamines K.

Facteurs vitamine K-dépendants		Demi-vie (h)
II	Prothrombine	50–120
VII	Proconvertine	4–6
IX	Hémophilie B	24
X	Stuart	36–48
Protéine C		6–10
Protéine S		40

Les AVK ont un délai d'action long, inhérent à la longue demi-vie de certains cofacteurs vitamine K-dépendants. Leur pleine efficacité nécessite donc 3 à 5 jours de prise.

La warfarine (Coumadine®) et la fluindione (Préviscan®) sont des AVK de demi-vie longue. Ceci n'est pas un inconvénient pour leur équilibre. L'acénocoumarol (Sintrom®) est une AVK de demi-vie courte (tableau 22.7).

Tableau 22.7 Pharmacologie des principaux médicaments antivitamines K.

Molécule – Nom commercial	Demi-vie (h)	Durée de l'effet (h)	Dosage des cp (mg)
Warfarine Coumadine®	35–45	96–120	2 et 5
Fluindione Préviscan®	30	48	20
Acénocoumarol	8–9	36–48	
Sintrom®			4
Mini-Sintrom®			1

C: Relais héparine – AVK

Les AVK ne pouvant être efficaces rapidement, elles doivent être dans la majorité des cas précédées par un traitement par héparine (HNF, HBPM ou fondaparinux).

Sauf exception, **l'introduction de l'AVK doit se faire précocement dès J1**, sachant qu'elle n'est pas effective avant 4 à 6 jours (fig. 22.3).

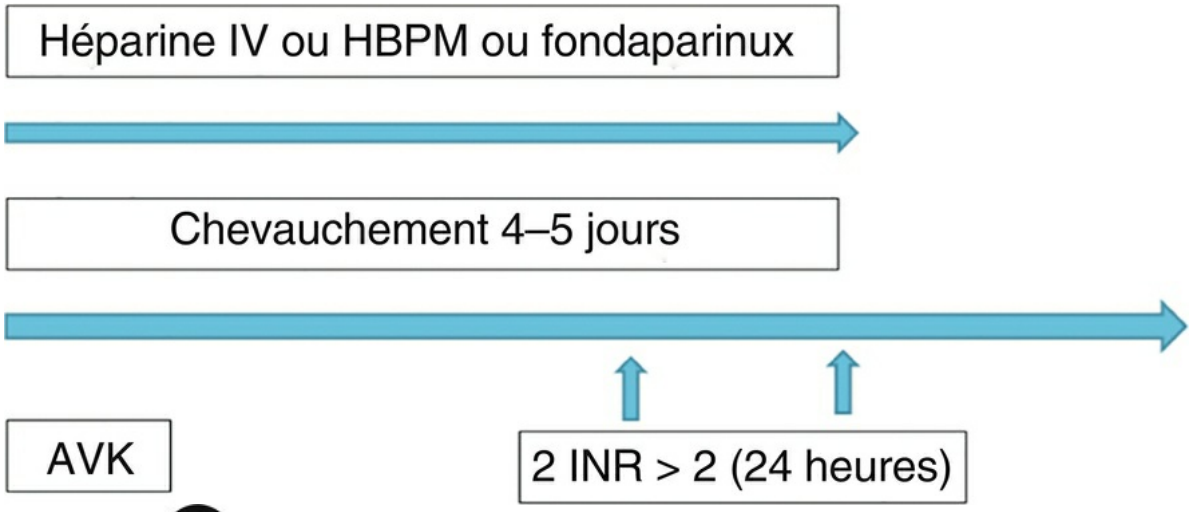


Fig. 22.3 A **Bonne conduite du traitement anticoagulant dans l'embolie pulmonaire.**AVK : antivitamine K ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; INR : *International Normalized Ratio* ; IV : intraveineux.

Cette introduction précoce de l'AVK permet de :

- • raccourcir la durée du chevauchement par héparine, et donc l'hospitalisation ;
- • diminuer l'incidence des TIH.

Les deux conditions d'arrêt de l'héparine sont :

- • au moins 4 à 5 jours de chevauchement ;
- • 2 INR (*International Normalized Ratios*) efficaces à 24 heures d'intervalle.

D: Surveillance au long cours

La surveillance de l'effet thérapeutique des AVK se fait par la mesure de l'**INR**. L'INR est le rapport des temps de Quick témoin/patient et prend en compte l'indice du réactif utilisé (thromboplastine) ; il a remplacé le TP (taux de prothrombine), trop aléatoire. La valeur normale sans traitement de l'INR est de 1, la valeur cible de l'INR pour un patient qui est correctement anticoagulé par AVK se situe pour la plupart des indications entre 2 et 3. Il existe de rares indications où l'INR doit être plus élevé mais ceci est du domaine des spécialistes (prothèses valvulaires mécaniques en position mitrale par exemple).

La surveillance de l'INR doit être très rigoureuse lors de l'instauration du traitement afin d'éviter un sous et surtout un surdosage. Elle est espacée au fur et à mesure de l'équilibration du traitement puis doit se faire au minimum 1 fois/mois lors des traitements au long cours (fig. 22.4).

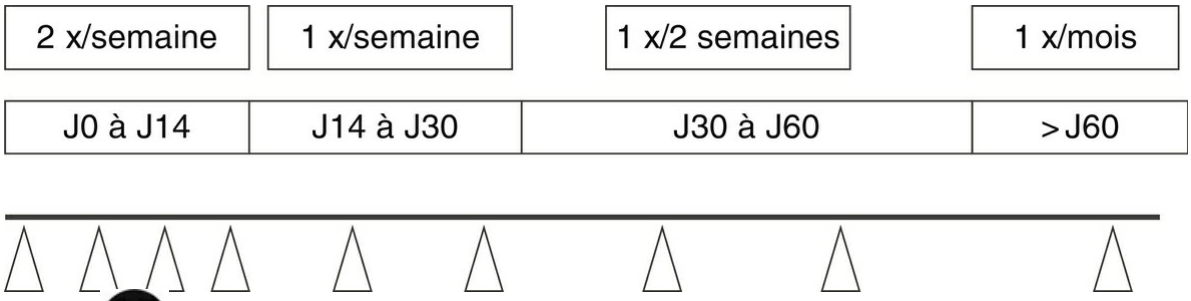


Fig. 22.4 A **Fréquence de surveillance des INR (*International Normalized Ratios*).**

On dit qu'un patient est correctement équilibré lorsqu'au moins 70 % de ses INR sont dans la cible fixée.

Une éducation thérapeutique pour faire participer le malade à son traitement est indispensable (éviter les coprescriptions, connaître les seuils d'alerte des résultats d'INR, faire appel en cas de saignement, prévenir tout médecin de ce traitement au long cours, etc.).

La surveillance des INR peut se faire par des appareils d'automesures (très semblables à ceux de la glycémie) : Coagucheck® INRange, etc. En France, la prise en charge (remboursement) n'est établie que pour les enfants et chez les porteurs de valves mécaniques.

Les AVK possèdent deux antidotes qui sont :

- • le **PPSB** (initiale des 4 facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants déprimés par les AVK) qui agit très rapidement ;
- • la **vitamine K** qui antagonise leurs effets en quelques heures.

Les AVK sont tératogènes et donc contre-indiquées lors de la première partie du 1er trimestre de la grossesse.

E: Posologie

Il n'existe pas de dose prédéfinie pour obtenir l'efficacité thérapeutique recherchée.

La dose de départ est une dose « d'approche » qui doit être plus faible chez les personnes âgées.

Les AVK sont très liées aux protéines plasmatiques.

Le métabolisme des AVK peut être accéléré ou ralenti par d'autres coprescriptions.

Certaines coprescriptions sont strictement contre-indiquées telles que le miconazole (Daktarin®).

Exemple de la warfarine

Posologie

Coumadine® 5 mg : boîte bleue, cp bisécables

Coumadine® 2 mg : boîte rose, cp bisécables pour adaptation posologique

- – 1re prise J0 : 1 cp (soit **5 mg**) le soir
- – 2e prise J1 : 1 cp (soit **5 mg**) le soir
- – 3e prise J2 : 1 cp (soit **5 mg**) le soir

Adaptations posologiques (INR cible entre 2,0 et 3,0)

- – **1er contrôle impératif le matin de J4** (lendemain de la 3e prise) pour adapter la 4e prise du soir :
  - – INR < 1,3 augmenter la posologie à **8 mg**
  - – 1,3 ≤ INR < 1,5 augmenter la posologie à **7 ou 6 mg**
  - – 1,5 ≤ INR < 1,75 pas de modification à **5 mg**

- – 1,75 ≤ INR < 2 diminuer la posologie à **4 ou 3 mg**
- – 2 ≤ INR < 2,5 diminuer la posologie à **3 ou 2,5 mg**
- – INR ≥ 2,5 saut d'une prise (à adapter), puis **2,5 mg**

- – **2e contrôle à J6 ± 1** :
  - – INR ≤ 1,6 augmenter la posologie de 30 à 20 %
  - – 1,6 < INR ≤ 2,5 continuer sans modifier la posologie
  - – 2,5 < INR ≤ 3,5 diminuer la posologie de 20 à 40 %
  - – INR ≥ 3,5 cf. infra B. Accidents hémorragiques liés aux antivitamines K
- – **Contrôles suivants :** toutes les 48 à 72 heures, **jusqu'à l'obtention de l'équilibre** (2 INR successifs entre 2,0 et 3,0). Si INR < 2, augmenter la posologie de 10 %, **attendre une semaine pour décider d'une nouvelle augmentation**.

F: Indications

Les AVK sont indiquées :

- • dans la fibrillation atriale ;
- • dans le traitement et la prévention des TVP et de l'EP ;
- • chez les patients porteurs de valve cardiaque mécanique ;
- • pour certaines complications de l'infarctus du myocarde (anévrisme du ventricule gauche, thrombus) ou de l'insuffisance cardiaque.

En dehors des porteurs de valves mécaniques et de l'insuffisance rénale sévère, les AOD (cf. infra) se substituent de plus en plus et sont préférés aux AVK.

G: Situations à risque hémorragique

Les patients traités par AVK peuvent avoir besoin de bénéficier d'un geste à risque hémorragique.
Dans ces conditions, les règles sont les suivantes (tableau 22.8) :

- • **la plupart des gestes à risque hémorragique modéré peuvent se faire sans interruption de l'AVK** (petite chirurgie/soins dentaires/certaines ponctions-biopsies, etc.) en vérifiant préalablement que l'INR soit dans la limite basse de la fourchette ;
- • lorsque le risque hémorragique est plus important, on peut :
- • arrêter l'AVK pendant 3 à 4 jours afin de tendre à normaliser l'INR le jour de la procédure et reprendre le traitement le soir même. Ceci est indiqué pour une TVP ou une EP au-delà du 3e mois du traitement ou pour une FA à faible risque embolique,
- • faire un relais par héparine en arrêtant l'AVK 4 à 5 jours avant et en le reprenant après l'acte (sous couverture par héparine le temps que l'INR soit efficace). Ceci est indiqué pour une TVP ou une EP récente (< 3 mois), pour une FA à risque embolique élevé ou chez les porteurs de valves mécaniques ;
- • les relais par héparines, s'ils peuvent paraître rassurants, sont en fait source de complications tant hémorragiques que thrombotiques.

Tableau 22.8 Conduite à tenir pour des actes programmés à risque hémorragique chez des patients sous antivitamines K.

Actes programmés nécessitant l'interruption des AVK (objectif : INR au moment de l'intervention < 1,5 ou < 1,2 si neurochirurgie)	
FA sans antécédent embolique MTEV à risque modéré	Valves mécaniques (tout type) FA avec antécédent embolique MTEV à haut risque [1]

Arrêt des AVK sans relais préopératoire par héparine Reprise des AVK dans les 24–48 heures ou, si elle n'est pas possible, héparine à dose curative si le risque hémorragique est contrôlé [2]	Arrêt des AVK et relais préopératoire par héparine à dose curative Reprise des AVK dans les 24–48 heures ou, si elle n'est pas possible, héparine à dose curative si le risque hémorragique est contrôlé [2]

AVK : antivitamine K ; EP : embolie pulmonaire ; FA : fibrillation atriale ; INR : *International Normalized Ratio* ; MTEV : maladie thromboembolique veineuse ; TVP : thrombose veineuse profonde.

[1] .TVP proximale et/ou EP < 3 mois, MTEV récidivante idiopathique (n ≥ 2, au moins un accident sans facteur déclenchant). La mise en place d'un filtre cave en préopératoire est discutée au cas par cas.

[2] .L'héparinothérapie à dose curative ne doit pas être reprise avant la 6e heure postopératoire. Si le traitement par héparine à dose curative n'est pas repris à la 6e heure, dans les situations où elle est indiquée, la prévention postopératoire précoce de la MTEV doit être réalisée selon les modalités habituelles.

HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Synthèse des recommandations professionnelles, avril 2008. Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce tableau. Il est également consultable sur le site www.has-sante.fr rubrique Toutes nos publications.

IV: Anticoagulants oraux directs

A: Mode d'action

Les anticoagulants oraux directs sont des antithrombotiques qui inhibent soit le facteur II (anti-IIa), soit le facteur X (anti-Xa).

Leur développement a été favorisé par les difficultés de la gestion des AVK.

B: Médicaments

Actuellement, trois de ces nouveaux anticoagulants oraux sont disponibles en France : le **dabigatran** (Pradaxa®), le **rivaroxaban** (Xarelto®), l'**apixaban** (Eliquis®) (tableau 22.9).

Tableau 22.9 Propriétés des anticoagulants oraux directs.

DCI	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Spécialité	Pradaxa®	Xarelto®	Eliquis®
Dosages (mg)	75, 110, 150	10, 15, 20	2,5, 5
Activité	Anti-lla	Anti-Xa	Anti-Xa

DCI : dénomination commune internationale.

Leur élimination rénale est respectivement de 80 % pour le dabigatran, de 33 % pour le rivaroxaban, et de 25 % pour l'apixaban. Il est capital de s'enquérir de la fonction rénale du sujet pour une bonne prescription.

Une accumulation peut rapidement se produire en cas d'insuffisance rénale. L'évaluation de la fonction rénale (par la formule de Cockcroft) est un impératif à l'institution du traitement puis régulièrement dans le suivi. Il est interdit ou déconseillé de les prescrire quand la clairance de la créatinine en Cockcroft est inférieure à 30 à 25 mL/min.

Le nombre de prises par jour diffère en fonction de leur demi-vie et des indications : 2 fois/j pour le dabigatran et l'apixaban, 1 fois/j pour le rivaroxaban dans la plupart des indications mais 2 fois/j en début de traitement de la TVP ou de l'EP et dans le traitement de la coronaropathie.

Des interférences médicamenteuses existent avec tous les AOD et doivent être connues, d'autant plus qu'il n'y a pas, contrairement aux AVK, de moyen biologique simple de quantifier une variation de leur effet thérapeutique.

L'efficacité de ces AOD est rapide (environ 2 heures après la 1re ingestion).

Un patient vu en consultation pour une indication établie (TVP ou EP ou FA) peut recevoir le médicament et est, de fait, tout de suite anticoagulé efficacement, sans nécessité de relais par héparine. Il s'agit d'un bouleversement de l'institution d'un traitement anticoagulant qui ne doit pour autant pas faire galvauder leurs indications.

C: Surveillance

Il n'existe pas actuellement de test biologique pour vérifier l'efficacité thérapeutique des anticoagulants oraux. Mais ces médicaments ont été validés sans test. Le dosage du médicament est possible mais est réservé à la gestion des situations hémorragiques (patient sous AOD qui présente un saignement grave) ou à risque hémorragique (patient sous AOD qui doit bénéficier en urgence d'un acte avec risque hémorragique).

La plupart des tests de coagulation standards (TCA/TP/INR, etc.) sont perturbés par la prise d'un AOD. Ceci est important à savoir pour éviter de fausses interprétations. Ces tests usuels ne peuvent pas servir à connaître l'efficacité d'un traitement par AOD (tableau 22.10).

Tableau 22.10 Généralités sur les AOD – Influence des anticoagulants sur les tests de coagulation.

	AVK	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
INR	↑ ↑ ↑	↑	↑	Effet très limité
TCA (ratio)	↑	↑	↑	N
TT (ratio)	Effet très limité	↑ ↑ ↑	Aucune influence	Aucune influence
Anti-Xa (UI/mL)	Effet très limité	Aucune influence	↑ ↑	↑ ↑

AVK : antivitamine K ; INR : *International Normalized Ratio* ; TCA : temps de céphaline activée, TT : temps de thrombine.

Un antidote spécifique existe déjà pour le dabigatran (idarucizumab : Praxbind®) et est en cours de commercialisation pour les anti-Xa.

Les AOD sont comparés aux AVK dans le tableau 22.11.

Tableau 22.11 Avantages et inconvénients des AOD par rapport aux AVK.

Avantages des AOD versus AVK	Inconvénients des AOD versus AVK
Action rapide per os	Accumulation possible si insuffisance rénale
Pas de surveillance biologique de l'effet thérapeutique	Vérification difficile de l'observance
Beaucoup moins d'hémorragies globales et surtout intracrâniennes	Un peu plus d'hémorragies digestives et génitales
Simplicité d'instauration du traitement	

AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamine K.

D: Indications et posologies

Les indications actuelles sont différentes en fonction de chaque molécule et évolutives.

Les posologies sont très variables en fonction de chaque indication (tableau 22.12).

Tableau 22.12 Propriétés, posologies et indication des anticoagulants oraux directs.

	Dabigatran Pradaxa®	Rivaroxaban Xarelto®	Apixaban Eliquis®
Mode d'action	Anti-IIa	Anti-Xa	Anti-Xa
Élimination rénale (%)	80	33	25
Posologie en prévention TVP-EP en orthopédie	110 mg × 2/j ou 75 mg × 2/j	10 mg × 1/j	2,5 mg × 2/j
Posologie pour la FA « non valvulaire » [1]	**110 ou 150 mg × 2/j** (adapter sur fonction rénale et âge)	**15 ou 20 mg/j × 1/j** (adapter sur fonction rénale et âge)	**2,5 ou 5 mg × 2/j** (adapter sur fonction rénale, âge et poids)
Posologie pour la TVP-EP	**110 ou 150 mg × 2/j** Après 5 à 7 jours d'héparine	**Dose de charge de 15 mg × 2 pendant 21 jours, puis 20 mg × 1/j** Sans héparine préalable obligatoire	**Dose de charge de 10 mg × 2 pendant 7 jours, puis 5 mg × 2/j** Sans héparine préalable obligatoire
Posologie en post-SCA	Pas d'indication	**2,5 mg × 2/j**	Pas d'indication

EP : embolie pulmonaire ; FA : fibrillation atriale ; SCA : syndrome coronarien aigu ; TVP : thrombose veineuse profonde.

[1] . Rétrécissement mitral ou valve mécanique.

Il est important de savoir que les **valves cardiaques mécaniques sont une contre-indication absolue à l'usage des AOD ainsi que le RM serré**. En revanche, en situation de FA, toute autre valvulopathie associée n'est pas une contre-indication aux AOD (évolution par rapport à l'indication initiale des AOD dans la « **FA dite non valvulaire** »).

V: Thrombolytiques

A: Médicaments et mode d'action

Les thrombolytiques sont des médicaments qui ont pour objectif de lyser les caillots déjà constitués. Ce sont des activateurs de la fibrinolyse physiologique et en particulier du plasminogène.

La streptokinase et l'urokinase sont les premiers thrombolytiques qui ont été commercialisés. La streptokinase n'est plus commercialisée. L'urokinase comporte un risque allergique.

L'altéplase (Actilyse®) et la ténectéplase (Métalyse®) sont des thrombolytiques de nouvelle génération. La demi-vie de la ténectéplase est relativement longue, permettant une administration simplifiée en un seul bolus intraveineux.

B: Indications

Ces médicaments sont administrés par voie intraveineuse dans des conditions très précises :

- • l'infarctus du myocarde datant de moins de 6 à 12 heures lorsqu'il n'y a pas de possibilité d'angioplastie (essentiellement en France par les SAMU en préhospitalier) ;
- • l'accident vasculaire cérébral vu dans les 4 h 30 après exclusion d'une cause hémorragique ;
- • l'embolie pulmonaire grave.

C: Surveillance

Leur efficacité s'accompagne d'un risque hémorragique important qui doit faire « peser » leur indication. **Le risque d'hémorragieintracérébrale est de l'ordre de 0,7 à 2 %.**

Lors d'un traitement thrombolytique, les tests classiques de la coagulation (TCA/TP) sont perturbés pendant toute la durée de l'effet du médicament (environ 24 heures).

La surveillance des saignements cliniques et infracliniques est de rigueur (point de ponction artérielle/voie veineuse/sonde urinaire, etc.).

Un groupage sanguin systématique est justifié afin d'éviter une perte de temps en cas de saignement grave.

D: Contre-indications

Elles sont particulièrement importantes à respecter. Elles correspondent logiquement à toute circonstance qui pourrait accentuer le risque de saignement : certaines de ces situations peuvent être « contournées » lorsque le risque vital est en jeu (EP massive). Les contre-indications sont les suivantes :

- • allergie connue au produit ;
- • patients ayant un risque hémorragique accru : trouble de la coagulation congénitale ou acquis, thrombopathie sévère, thrombopénie sévère, etc. ;
- • poussée ulcéreuse (< 6 mois) ;
- • intervention de chirurgie générale (< 10 jours) ;
- • intervention de chirurgie vasculaire (< 1 mois) ;
- • traumatisme grave ou ponction récente de gros vaisseaux non compressibles ;
- • réanimation cardiopulmonaire prolongée ;
- • anévrisme ou malformation artérielle ou veineuse, malformation vasculaire cérébrale ;
- • HTA non contrôlée (> 200 mmHg) ;
- • AVC étendu (< 6 mois) ;
- • traitement associé par AVK ;
- • insuffisance hépatique sévère ;
- • péricardite aiguë ;

- • endocardite aiguë ou subaiguë ;
- • grossesse.

VI: Accidents des anticoagulants

A: Accidents liés à l'administration d'héparines

1: Accidents hémorragiques liés à l'héparine

Fréquence

La fréquence des accidents hémorragiques au cours d'un traitement par héparine varie de 1 à 4 % lors d'un traitement curatif et de 1 à 2 % lors d'un traitement préventif.

Les facteurs associés à la survenue d'un accident hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un faible poids corporel, l'intensité et la durée de l'anticoagulation.

Les comorbidités suivantes sont également susceptibles de favoriser la survenue d'un accident hémorragique :

- • pathologie digestive ou cérébrale à risque hémorragique ;
- • insuffisance hépatocellulaire ;
- • traumatisme ou chirurgie récente ;
- • thrombopénie ;
- • troubles congénitaux de la coagulation à risque hémorragique ;
- • *insuffisance rénale* surtout pour les HBPM.

L'administration associée d'un autre antithrombotique (AVK, antiagrégants plaquettaires) mais aussi d'un AINS augmente le risque.

Tableau clinique

Il peut s'agir :

- • d'un **surdosage biologique asymptomatique** : TCA > 3 fois le témoin ou héparinémie élevée pour les HNF, la conduite à tenir consiste à adapter les doses (cf. supra) ;
- • d'une **anémietypiquement microcytaire ferriprive** sans hémorragie apparente (d'où la nécessité de pratiquer une NFS régulière lors des traitements de longue durée) ;
- • d'un hématome ou une hémorragie extériorisée grave ou non.

Traitement préventif

Le respect des règles de prescription des héparines est l'élément fondamental de la prévention des accidents hémorragiques liés aux héparines :

- • bien peser l'indication ;
- • adapter les doses en fonction du poids pour les HBPM ;
- • surveiller quotidiennement la biologie (TCA) en cas de traitement par HNF ;
- • respecter la contre-indication des HBPM en cas d'insuffisance rénale sévère ;
- • prescrire prudemment les HBPM chez les sujets âgés du fait de leur fonction rénale souvent altérée.

Conduite à tenir en cas d'accident

Elle consiste à :

- • évaluer la gravité : examen clinique, mesure de la PA et de la FC, recherche de signes de choc hémorragique,

dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite ;

- • en cas d'accident mineur : adapter les posologies et assurer une surveillance clinique et biologique rapprochée ;
- • en cas d'accident majeur :
  - – mettre en balance le risque hémorragique et celui induit par l'arrêt du traitement anticoagulant (chez les porteurs de valve mécanique, par exemple),
  - – procéder à un remplissage intraveineux par des macromolécules, puis compenser les pertes sanguines par transfusion de concentrés de culots globulaires si nécessaire,
  - – évaluer l'intérêt de l'administration de l'antidote de l'héparine : le **sulfate de protamine**.

2: Thrombopénies induites par les héparines

Définition et généralités

On distingue deux types de thrombopénies survenant chez des patients traités par HNF ou HBPM :

- • la **thrombopénie de type I** (thrombopénie précoce), bénigne, d'origine non immune et d'apparition précoce sans complication thrombotique et régressant malgré la poursuite du traitement par l'héparine ;
- • la **thrombopénie de type II**, potentiellement grave, d'origine immune et en règle générale d'apparition plus tardive vers J7-J10, qui est la thrombopénie immunoallergique à l'héparine (TIH).

La TIH est induite par des anticorps qui reconnaissent dans la plupart des cas le facteur 4 plaquettaire (PF4) modifié par l'héparine. En découle une **activation plaquettaire intense** ainsi qu'une **activation de la coagulation** pouvant aboutir paradoxalement à des **thromboses veineuses et/ou artérielles**.

Le risque de la TIH est donc thrombotique et non hémorragique (sauf en cas de CIVD [coagulation intravasculaire disséminée] associée).

Épidémiologie

- • B La véritable incidence de la TIH est méconnue : de l'ordre de 0,05 à 3 % pour les plus pessimistes, beaucoup **plus fréquente avec l'HNF qu'avec les HBPM**. Sa gravité mérite néanmoins qu'elle soit bien connue.
- • La fréquence est **plus élevée en milieu chirurgical** qu'en milieu médical, et haute en **chirurgie cardiaque et orthopédique**.
- • A Le délai de survenue de la TIH est **typiquement de 5 à 8 jours, après le début de l'héparinothérapie**. Attention : **ce délai peut être plus court (dès le 1er jour du traitement) chez des patients ayant été exposés à l'héparine** dans les 3 mois précédents. Il peut aussi être plus long, notamment avec les HBPM (pouvant atteindre plus de 3 semaines).

Selon l'HAS, le diagnostic de TIH doit être évoqué devant les signes suivants :

- • **numération plaquettaire < 100 000/mm^3** (100 G/L) et/ou chute relative des plaquettes sur deux numérations successives (de 30 à 50 % selon les recommandations) sous traitement par héparine, **d'où l'impérative nécessité d'une numération plaquettaire avant ou dans les 24 heures de l'introduction d'un traitement par héparine** ;
- • **apparition de thromboses** ou extension du processus thrombotique initial **sous héparine** ;
- • **résistance biologique à l'HNF** (le TCA ne décroche pas pour des doses importantes) ;
- • placards inflammatoires au site d'injection des héparines SC ;
- • rarement insuffisance surrénalienne aiguë sur une nécrose des surrénales.

B Dans la TIH, chez 80 % des patients la thrombopénie est comprise entre 30 et 70 G/L.
Une coagulopathie de consommation (CIVD) est rapportée dans 10 à 20 % des cas.
Lorsque la TIH se complique de thrombose :

- • les thromboses veineuses profondes sont plus fréquentes (80 %) que les artérielles ;
- • les thromboses artérielles peuvent toucher l'aorte abdominale et ses branches avec alors un *aspect de thrombus blanc* (riche en plaquettes) très caractéristique ;
- • des complications neurologiques surviennent chez 9,5 % des patients (AVC ischémiques, thromboses veineuses cérébrales, etc.).

La crainte de la survenue d'une TIH est à l'origine de la surveillance de la numération plaquettaire (avant traitement ou au plus tard 24 heures après le début du traitement, puis 2 fois/semaine à partir du 5e jour).

Cette surveillance n'ayant pas fait la preuve de son efficacité est actuellement remise en question au moins avec les HBPM (incidence de TIH beaucoup plus faible).

Les dernières recommandations de l'HAS/Afssaps n'imposent **plus la surveillance plaquettaire lorsque l'HBPM est donnée en contexte médical** mais la préconisent encore en milieu chirurgical ou traumatique et chez les patients à risque (antécédent d'exposition à l'HNF ou HBPM dans les 6 mois précédents ou comorbidités importantes).

Conduite à tenir devant une suspicion de TIH

- • A Confirmer la thrombopénie par prélèvement sur tube citraté et/ou prélèvement capillaire et contrôle sur lame (éliminer une thrombo-agglutination).
- • C Utilise le score T4 qui permet d'estimer la probabilité d'une TIH (tableau 22.13).

Tableau 22.13 Score des 4 T.

Points	0	1	2
Thrombopénie	↓ < 30 % ou plaquettes < 10 G/L	↓ 30–50 % ou plaquettes 10–20 G/L	↓ > 50 % ou plaquettes 20–100 G/L
Timing	Autre que 1 et 2	↓ après plus de 10 jours d'héparine ou dans les 24 heures si héparinothérapie dans les 30 à 100 jours auparavant	↓ 5–10 jours d'héparine ou dans les 24 heures si héparinothérapie dans les 30 jours auparavant
Thrombose	Pas de thrombose	Extension d'une thrombose existante ou suspicion de thrombose non confirmée ou érythème cutané après injection d'héparine	Nouvelle thrombose ou réaction systémique à l'injection d'héparine ou nécrose cutanée
Autres causes	Certaines	Possibles	Aucune possible

0–3 : risque faible ; 4–5 : risque intermédiaire (≥ 4 : doit faire poursuivre les investigations) ; 6–8 : risque élevé.

© Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, Sigouin CS, Eichler P, Greinacher A. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. J Thromb Haemost. 2006 ; 4 (4) : 759–65.

- • B Éliminer une autre cause de thrombopénie (infectieuse, médicamenteuse, CEC [circulation extracorporelle]).
- • Pratiquer un test immunoenzymatique (Elisa) à la recherche d'anticorps anti-PF4 (dont la valeur prédictive

négative est meilleure que la valeur prédictive positive) ou tests fonctionnels d'activation plaquettaire avec des plaquettes de volontaires sains.

- • Demander un avis spécialisé afin d'éviter d'arrêter une héparine sans argument.

La décision d'arrêter l'héparine et de la remplacer par un autre antithrombotique d'action immédiate doit être prise dès qu'il y a suspicion forte de la TIH et ne peut attendre les résultats de la biologie.

C **La conduite à tenir est la suivante :**

- • hospitalisation : rechercher une complication thrombotique infraclinique ;
- • en cas de survenue d'une TIH :
  - – déclaration obligatoire au centre régional de pharmacovigilance,
  - – délivrance d'une « carte de TIH » au patient qui notifie cet antécédent ;
- • arrêt de toute source d'héparine (attention aux flushs héparinés des cathéters artériels) ;
- • si le patient ne présente pas d'indication de traitement anticoagulant à doses dites curatives :
  - – traitement par danaparoïde sodique (Orgaran®) systématique au moins à dose prophylactique et au minimum jusqu'à correction de la numération plaquettaire,
  - – relais possible par :
    - – AVK (début à petite dose) envisagé en cas de prévention prolongée,
    - – le fondaparinux (Arixtra®) mais aussi les AOD,
  - – numération plaquettaire au moins 1 fois/j jusqu'à normalisation de la numération plaquettaire,

La cinétique de la numération des plaquettes (dont la normalisation doit intervenir en quelques jours) après arrêt de l'héparine est le meilleur argument pour confirmer la TIH.

- • si le patient présente une thrombose artérielle ou veineuse :
  - – traitement par danaparoïde sodique à doses curatives,
  - – idem pour le reste.

Prévention

A La prévention primaire des TIH repose sur trois principes :

- • durée d'utilisation des héparines la plus courte possible ;
- • relais précoce par AOD ou AVK lorsque possible ;
- • utilisation préférentielle des HBPM ou du fondaparinux dans les indications démontrées.

B: Accidents hémorragiques liés aux antivitamines K

1: Fréquence

- • B Six cent mille patients environ sont traités par AVK en France, soit 1 % de la population.
- • Les AVK sont la 1re cause iatrogène d'hospitalisation avec 13 % des hospitalisations pour effets indésirables médicamenteux.

A Il faut distinguer les surdosages constatés par la surveillance biologique (sans saignement) et ceux qui se démasquent par un saignement.

2: Conduite à tenir en cas de surdosage asymptomatique

- • Le plus souvent, la prise en charge est ambulatoire.
- • Elle est fonction de l'INR mesuré et de l'INR cible (tableau 22.14).

Tableau 22.14 Conduite à tenir en cas de surdosage en AVK chez un patient asymptomatique.

INR mesuré	INR cible	
	INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)	INR cible 3 (fenêtre 2,5–3,5 ou 3–4,5)
INR < 4	Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie	
4 < INR < 6	Saut d'une prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Pas de saut de prise Pas d'apport de vitamine K Adaptation de la posologie
6 < INR < 10	Arrêt du traitement par AVK 1 à 2 mg de vitamine K per os Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Saut d'une prise Avis spécialisé (ex : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) recommandé pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K per os Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement

INR > 10	Arrêt du traitement par AVK 5 mg de vitamine K per os (½ ampoule buvable forme adulte) Adaptation de la posologie lors de la reprise du traitement	Avis spécialisé sans délai ou hospitalisation recommandé

HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Synthèse des recommandations professionnelles, avril 2008. Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce tableau. Il est également consultable sur le site www.has-sante.fr rubrique Toutes nos publications.

- • La cause du surdosage doit être recherchée et prise en compte dans l'adaptation éventuelle de la posologie.
- • Un contrôle de l'INR doit être réalisé le lendemain.
- • En cas de persistance d'un INR au-dessus de la fourchette thérapeutique, les recommandations précédentes restent valables et doivent être reconduites.
- • La surveillance ultérieure de l'INR doit se calquer sur celle habituellement réalisée lors de l'instauration du traitement.

3: Conduite à tenir en cas d'hémorragies spontanées ou traumatiques

Définition d'une hémorragie grave

- • Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels.
- • Instabilité hémodynamique (collapsus).
- • Nécessité d'un geste hémostatique (ou chirurgical).
- • Nécessité de transfusion de culots globulaires.
- • Hémorragie de localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel.

S'il n'existe aucun de ces critères, l'hémorragie est considérée comme non grave.
Le principe de la gestion initiale d'une hémorragie est le même et fait appel à des moyens qui dépendent de la localisation et de l'importance du saignement :

- • compression mécanique : suture d'une plaie vasculaire ;
- • application locale d'agent hémostatique (colle à la fibrine ou à la thrombine) ;
- • injection locale de vasoconstricteurs (adrénaline), en particulier lors des fibroscopies digestives pour hémorragie digestive ;
- • embolisation par radiologie interventionnelle.

Conduite à tenir en cas d'hémorragie non grave

- • Une prise en charge ambulatoire est le plus souvent réalisable en cas d'hémorragie rapidement contrôlable.
- • La mesure de l'INR est réalisée en urgence.

- • En cas de surdosage, les mêmes mesures de correction de l'INR que celles décrites précédemment sont recommandées (cf. tableau 22.13).
- • La cause du saignement doit être recherchée.

Conduite à tenir en cas d'hémorragie grave

- • B La prise en charge est hospitalière. Les AVK sont arrêtés.
- • La mesure de l'INR est réalisée en urgence. Le traitement est instauré sans attendre le résultat.
- • On utilise des antidotes :
  - – la vitamine K qui nécessite quelques heures de délai d'action ;
  - – les concentrés de complexes prothrombiniques (CCP, aussi appelés PPSB : Kanokad®, Confidex®, Octaplex®), de délai d'action très bref mais de durée d'action courte, nécessitant donc concomitamment de la vitamine K.
- • On assure le traitement habituel d'une hémorragie massive (correction de l'hypovolémie, transfusion de culots globulaires, etc.). La nécessité d'un geste hémostatique chirurgical ou endoscopique doit être rapidement évaluée.
- • La surveillance biologique est la suivante :
  - – réalisation d'un INR 30 minutes après administration du CCP ;
  - – si l'INR reste > 1,5, une administration complémentaire de CCP adaptée à la valeur de l'INR est recommandée ;
  - – mesure de l'INR 6 à 8 heures plus tard, puis 1 fois/j pendant la période critique.
- • L'indication ultérieure des AVK doit être à nouveau pesée. En cas de nécessité de traitement anticoagulant impératif, un relais par héparine est entrepris en attendant.

4: Conduite à tenir chez le polytraumatisé

- • A La mesure de l'INR est réalisée en urgence.
- • La même conduite est recommandée que celle à tenir devant les hémorragies graves ou non graves selon la gravité et la nature du traumatisme.
- • En cas de traumatisme crânien : une hospitalisation au moins 24 heures et la réalisation d'un scanner cérébral en urgence sont requises.

5: Intérêt de la prévention de ces accidents

Il fait appel à :

- • l'éducation des patients ;
- • l'attention portée aux interactions médicamenteuses ;
- • l'utilisation de l'automesure de l'INR (dispositif semblable à ceux utilisés pour la mesure de la glycémie capillaire dans le diabète mais non remboursé en France, sauf chez l'enfant et chez les patients porteurs de prothèse valvulaire), qui peut diminuer le risque hémorragique.

C: Accidents liés aux anticoagulants oraux directs

Les principes qui les gèrent sont les suivants :

- • les AOD ont une demi-vie courte : le meilleur antidote est le temps que l'on peut gagner après la dernière prise ;
- • le dabigatran a déjà un antidote commercialisé disponible dans certains hôpitaux ;
- • les anti-X sont à ce jour antagonisés par des concentrés de PPSB ou de Feiba® (mélange de PPSB et de facteur VIII) mais l'arrivée prochaine probable d'un antidote anti-X pourra modifier ces stratégies ;

- • le dosage du médicament peut être fait pour tous les AOD commercialisés (dans des laboratoires spécialisés) ;
- • si ce dosage permet, en situation à risque de saignement, de gérer au mieux la situation, en cas de saignement actif, la conduite à tenir ne peut attendre le résultat du dosage de la concentration du médicament dans le sang.

Le GIHP (Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire) a proposé des règles de conduite générales, de bon sens (encadré 22.1).

Encadré 22.1

Conduite à tenir lors d'un accident hémorragique lié aux AOD proposée par le GIHP (Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire)

- • **Noter** : âge, poids, nom du médicament, dose, nombre de prises par jour, heure de la dernière prise, indication
- • **Prélever** :
  - – créatinine (clairance d'après Cockroft)
  - – dosage spécifique du médicament
- • **Contacter le laboratoire d'hémostase**
- • **Interrompre le traitement**

© GIHP (Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire)

Pointsclés

Antiagrégants

- • L'aspirine, le clopidogrel, le prasugrel et le ticagrélor sont les principaux antiagrégants plaquettaires actuellement disponibles.
- • On ne surveille pas en routine l'activité antiagrégante de ces différents traitements.
- • Après un SCA et/ou la mise en place d'un stent, on prescrit une double antiagrégation plaquettaire associant toujours de l'aspirine pour l'un d'entre eux, classiquement pendant 12 mois.
- • Après un SCA et/ou mise en place d'un stent, il faut retarder d'au moins 1 à 3 mois la réalisation d'un geste invasif hémorragique, pour ne pas interrompre trop précocement les antiplaquettaires qui exposent les patients à une thrombose de stent et à un infarctus du myocarde.
- • Pour de nombreux actes à risque hémorragique modéré (fibroscopie avec biopsie, stomatologie, etc.), il ne faut pas interrompre l'aspirine chez le patient en prévention secondaire.
- • Si le risque hémorragique est important, l'arrêt de l'aspirine doit être le plus bref possible (5 jours).

Héparines

- • Les héparines (HNF, HBPM, fondaparinux) sont utilisées lorsque l'on souhaite obtenir un effet anticoagulant rapide. Les HBPM et le fondaprinux sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère.
- • L'efficacité thérapeutique de l'HNF se mesure par le TCA (2 à 3 fois le témoin) ou par l'activité anti-Xa (entre 0,5 et 0,8). Sauf situation particulière, il n'est pas nécessaire de mesurer l'efficacité thérapeutique des HBPM.

Antivitamines K

- • Les AVK s'utilisent par voie orale pour un traitement anticoagulant prolongé. Leur efficacité thérapeutique se mesure par l'INR, dont la cible est différente en fonction des indications. Ils ne sont pas efficaces immédiatement et donc, lorsqu'ils

sont utilisés en relais des héparines, les deux traitements doivent se chevaucher quelques jours jusqu'à l'obtention d'un INR efficace. L'éducation thérapeutique est cruciale pour le patient sous AVK.

- • Si un geste à risque hémorragique doit être envisagé, on peut souvent le faire sans arrêter les AVK si le risque hémorragique est faible ou en arrêtant le traitement temporairement si le risque hémorragique est plus important et si le risque de thrombose ne l'est pas trop.
- • Les relais par héparines sont sources de complication hémorragique ou thrombotique et sont réservés aux situations à risque thrombotique élevé (EP récente, prothèse valvulaire mécanique, FA à risque embolique élevé).

AOD

- • Ils sont efficaces très rapidement (2 heures après la prise) et ne nécessitent pas de surveillance biologique.
- • On adapte leur posologie en fonction de l'âge, de la fonction rénale et du poids. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère.
- • Leurs indications actuelles sont réservées au traitement curatif de la MTEV (anti-Xa), au traitement préventif de la FA et pour certains d'entre eux (anti-Xa) à la prévention et au traitement de la MTEV.
- • Ils ne peuvent être prescrits chez les patients porteurs de prothèses mécaniques ou en cas de RM.

Fibrinolytiques

- • Ils sont utilisés aujourd'hui dans l'infarctus du myocarde, l'AVC et l'EP grave.
- • Leur efficacité s'accompagne d'un risque d'hémorragie significatif, notamment cérébrale.

Accidents des anticoagulants

- • Les anticoagulants sont responsables d'une iatrogénie importante.
- • Il peut s'agir d'accidents hémorragiques parfois liés à un surdosage.
- • Le sulfate de protamine est un antidote de l'héparine, la vitamine K est l'antidote des AVK et un AOD (le dabigatran) a aussi déjà un antidote, les autres peuvent être antagonisés par du PPSB ou du Feiba®.
- • Il est important de dépister rapidement des accidents et de bien connaître leur prise en charge qui dépend de la gravité du tableau hémorragique et du risque thrombotique sous-jacent.
- • Il faut aussi savoir dépister et prendre en charge une thrombopénie induite par l'héparine.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- • Ne pas oublier l'éducation du patient sous AVK et sous AOD.
- • Pas d'AOD dans les prothèses valvulaires mécaniques ou dans le RM.
- • Savoir faire un relais héparine –AVK.

Notions inacceptables

- • Prescrire une HBPM ou un AOD en cas d'insuffisance rénale sévère.
- • Prescrire un AOD dans les prothèses valvulaires mécaniques ou dans le rétrécissement mitral.

Réflexes transversalité

- • Item 153 – Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires.
- • Item 226 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- • Item 232 – Fibrillation atriale.
- • Item 339 – Syndromes coronariens aigus.

Entraînement
Des questions isolées en lien avec cet item sont proposées dans le chapitre 23, page 552.

Pour en savoir plus

	Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. ; ESC Scientific Document Group ; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) ; ESC National Cardiac Societies. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS : The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018 ; 39 (3) : 213-60. https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/3/213/4095043

---

[1] Dans cet ouvrage, il s'agit exclusivement de « Prescription et surveillance des antithrombotiques – Accidents des anticoagulants ».

[2] Les posologies sont complexes et ne nécessitent pas d'être connues dans le cadre de l'ECN.

VIII
Entraînement

Chapitre 23: Questions isolées

Questions du chapitre 1

B QI 1

Concernant les maladies cardiovasculaires, quelles sont les tendances épidémiologiques observées ou attendues (QRM) ?

1. A Une augmentation de l'incidence chez les femmes
2. B Une augmentation de prévalence chez les hommes et les femmes
3. C Une diminution de l'incidence dans le pays à revenus faibles/intermédiaires
4. D Une augmentation de la mortalité après un accident aigu
5. E Une diminution de l'incidence au niveau mondial est attendue

B QI 2

En présence d'une plaque d'athérome, quelle(s) est (sont) l'(les) évolution(s) et complication(s) possible(s) (QRM) ?

1. A Progression de l'extension et réduction progressive de la lumière artérielle
2. B Rupture de la plaque avec phénomène de thrombose occlusive
3. C Érosion de la plaque avec phénomènes d'embolisation distale
4. D Stabilité de la plaque, restant asymptomatique au long cours
5. E Occlusion artérielle chronique pouvant être asymptomatique

B QI 3

Quel(s) est (sont) le(s) phénomène(s) physiopathologique(s) contribuant au développement de la plaque d'athérome (QRM) ?

1. A Accumulation des LDL dans l'intima et leur oxydation par les radicaux libres
2. B Rôle des récepteurs *scavengers* (éboueurs) pour capter les HDL oxydées
3. C Dysfonction endothéliale
4. D Phénomènes inflammatoires
5. E Migration des cellules musculaires lisses de la média vers l'adventice

A QI 4

Concernant les facteurs de risque de maladies athéromateuses, choisissez la (les) proposition(s) juste(s) (QRM) :

1. A Les facteurs de risque diffèrent selon la localisation de la maladie
2. B Les facteurs de risque diffèrent selon la zone géographique
3. C Ces facteurs se combinent avec le terrain génétique pour déterminer le risque
4. D La présence d'une plaque carotidienne est un facteur de risque d'infarctus du myocarde
5. E La combinaison des facteurs de risque permet d'estimer le risque absolu d'un évènement cardiovasculaire à 10 ans

A QI 5

Parmi les traitements suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) ayant prouvé son (leur) efficacité en prévention secondaire (QRM) ?

1. A Les statines
2. B Les inhibiteurs calciques
3. C Les antagonistes de récepteurs d'angiotensine
4. D Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
5. E Les antiplaquettaires

Questions du chapitre 2

A QI 6

Parmi les propositions suivantes, indiquer laquelle (lesquelles) correspond(ent) à celle d'un facteur de risque :

1. A Élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie
2. B Le facteur précède la maladie
3. C Une relation dose-effet, forte et indépendante
4. D Le taux augmente ou diminue en même temps que s'aggrave ou s'améliore la maladie, sans influencer son évolution
5. E Une plausibilité physiopathologique

A QI 7

Parmi les propositions suivantes concernant la prévention cardiovasculaire, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Son objectif est de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires
2. B Elle concerne uniquement la prévention individuelle
3. C Son effet est identique quel que soit le risque du patient
4. D La prévention primaire concerne les individus apparemment sains
5. E La prévention secondaire ne concerne pas les patients avec des lésions vasculaires documentées sans ATCD d'accident vasculaire

A QI 8

Parmi les propositions suivantes, indiquer le(s) facteur(s) de risque modifiable(s) :

1. A Le risque d'infarctus est proportionnel à la consommation de tabac
2. B L'hypercholestérolémie est le facteur de risque le plus important pour la maladie coronarienne
3. C Les hypercholestérolémies à l'origine des complications cardiovasculaires sont principalement familiales
4. D Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire croît mais pas pour des valeurs < 140/90 mmHg
5. E On parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est > 1,26 g/L (7 mmol/L) à 2 reprises

B QI 9

Concernant les scores pour l'évaluation du risque cardiovasculaire, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A L'outil SCORE (ESC 2016) évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, quel que soit l'âge
2. B Les recommandations européennes 2021 prennent en compte le risque de décès par maladie cardiovasculaire (MCV) à 10 ans et la morbidité liée aux MCV
3. C Chez les personnes d'âge ≥ 70 ans, la relation entre les facteurs de risque classiques (dyslipidémie, pression artérielle) et risque de MCV reste identique
4. D Ils ne s'appliquent pas aux personnes ayant une maladie cardiovasculaire documentée ou dans les situations à haut risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie familiale ou les atteintes génétiques rares, l'insuffisance rénale et chez la femme enceinte
5. E Les recommandations de traitement des facteurs de risque sont fondées sur catégories de risque (« faible à modéré », « élevé » et « très élevé »)

A QI 10

Parmi les propositions suivantes concernant le patient polyathéromateux, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Il est défini par une atteinte d'au moins 3 territoires artériels
2. B C'est un patient ayant un évènement coronarien et une sténose carotidienne à 30 %
3. C La prévalence du polyathérome est d'environ 20 % chez les coronariens
4. D La prévalence du polyathérome est plus fréquente en cas d'AOMI
5. E La mesure de l'index de pression systolique (IPS) fait partie de son dépistage

Questions du chapitre 3

A QI 11

Quel objectif retenez-vous pour le LDL-cholestérol chez un patient en situation de prévention primaire avec un risque cardiovasculaire SCORE estimé entre 5 et 10 % ?

1. A LDL cholestérol < 1,9 g/L
2. B LDL cholestérol < 1,15 g/L
3. C LDL cholestérol < 1 g/L
4. D LDL cholestérol < 0,7 g/L
5. E LDL cholestérol < 0,55 g/L

B QI 12

Parmi ces situations pathologiques, laquelle (lesquelles) est (sont) susceptible(s) d'entraîner une hyperlipidémie secondaire ?

1. A Tabagisme
2. B Hypothyroïdie
3. C Cholestase
4. D Syndrome néphrotique
5. E Contraception œstroprogestative

A QI 13

Parmi les propositions suivantes concernant l'hypercholestérolémie familiale monogénique, laquelle est fausse ?

1. A Elle est le plus souvent en rapport avec une mutation du gène du LDL-récepteur
2. B Il s'agit d'une pathologie génétique fréquente
3. C Le LDL-cholestérol est le plus souvent > 2 g/L sans traitement
4. D Les triglycérides sont toujours élevés
5. E Le risque cardiovasculaire est élevé

A QI 14

Concernant la prise en charge d'une hypertriglycéridémie modérée, toutes les propositions sont vraies sauf une, laquelle ?

1. A Réduire le poids en cas de surcharge pondérale
2. B Réduire la consommation de toutes les graisses
3. C Réduire la consommation d'alcool
4. D Réduire la consommation de sucres
5. E Améliorer l'équilibre d'un éventuel diabète

A QI 15

Concernant la prise en charge diététique d'une hypercholestérolémie, toutes les propositions suivantes sont vraies sauf une, laquelle ?

1. A Limiter l'apport en acides gras saturés < 10-12 % des calories
2. B Remplacer les acides gras saturés par la consommation d'acides gras mono ou polyinsaturés
3. C Recommander un apport de 5 portions de fruits et légumes par jour
4. D Interdire la consommation d'œufs
5. E Encourager une consommation modérée de fruits à coque

Questions du chapitre 4

A QI 16

Parmi les mesures hygiénodiététiques recommandées chez l'hypertendu, citer la (les) proposition(s) exacte(s) (QRM) :

1. A Réduction de la surcharge pondérale d'environ 5 kg
2. B Suppression ou réduction de l'alcool
3. C Régime sans sel strict
4. D Régime alimentaire riche en fruits et légumes
5. E Augmentation de l'activité physique

A QI 17

Après avoir réalisé le bilan initial d'une hypertension artérielle, dans quelle(s) situation(s) demandez-vous un avis spécialisé (QRM) ?

1. A HTA sévère d'emblée avec PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg
2. B HTA avant 30 ans
3. C HTA avec hypokaliémie
4. D HTA avec atteinte d'un organe cible
5. E Chez tout patient hypertendu

A QI 18

Parmi les traitements antihypertenseurs, pourquoi les bêtabloquants ne sont pas à privilégier en 1re intention (QRM) ?

1. A Ils sont moins efficaces pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux que les inhibiteurs calciques ou les bloqueurs du système rénine – angiotensine – aldostérone
2. B Ils peuvent favoriser, notamment en association avec les diurétiques, la survenue d'un diabète
3. C Ils sont moins efficaces sur la régression de l'atteinte des organes cibles (hypertrophie ventriculaire gauche, microalbuminurie, etc.)
4. D Ils peuvent entraîner une prise de poids
5. E Les effets secondaires sont fréquents

A QI 19

Une femme de 56 ans, hypertendue ancienne, vous consulte pour la deuxième fois en 3 semaines d'intervalle pour des bourdonnements d'oreille. On note un goût prononcé pour les plats salés. Son traitement actuel associe un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un diurétique thiazidique et un inhibiteur calcique. Ces médicaments sont prescrits à dose optimale depuis plusieurs mois. Par ailleurs, en raison d'une tendinite patellaire, un traitement par ibuprofène (anti-inflammatoire non stéroïdien) a été débuté depuis un mois. Elle pèse 86 kg pour 1,70 m. La pression artérielle en début d'examen est de 170/100 mmHg ; après 15 minutes de repos, elle est mesurée à 170/95 mmHg. Le reste de l'examen est normal.

Quel(s) facteur(s) exogène(s) est (sont) à rechercher chez cette patiente, pouvant expliquer ce déséquilibre tensionnel (QRM) ?

1. A Une consommation excessive de sel
2. B Le surpoids
3. C La prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien
4. D Un effet blouse blanche
5. E La présence d'un syndrome d'apnées du sommeil

A QI 20

Chez un patient hypertendu, l'ECG fait partie du bilan systématique de retentissement et de gravité d'une HTA. Citer, parmi les propositions suivantes, celle(s) qui peu(ven)t être retrouvée(s) chez l'hypertendu (QRM) :

1. A Présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche
2. B Présence d'une hypertrophie atriale gauche
3. C Fibrillation atriale
4. D Ondes Q
5. E ECG normal

Questions du chapitre 5

A QI 21

Parmi les propositions suivantes concernant la définition de l'infarctus du myocarde, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Le diagnostic repose sur une élévation isolée de la troponine
2. B La symptomatologie clinique est inconstante
3. C Le diagnostic peut être porté avec l'aide de l'imagerie
4. D L'ECG peut être normal
5. E L'infarctus de type 1 peut être la conséquence d'une anémie

B QI 22

Parmi les propositions suivantes concernant la physiopathologie des syndromes coronariens (SC), quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Le SC aigu est lié à la réduction progressive de la lumière artérielle par l'athérosclérose
2. B La plaque d'athérome vulnérable présente une chape fibreuse épaisse
3. C La plaque d'athérome contient un corps lipidique nécrotique riche en cellules inflammatoires
4. D Les plaques d'athérome peuvent se rompre ou se fissurer
5. E Les statines réduisent le risque de rupture de plaque d'athérome

A QI 23

Parmi les propositions suivantes concernant l'ECG au cours des syndromes coronariens aigus, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Un ECG doit être pratiqué dans les 30 minutes suivant l'admission d'un patient aux urgences en cas de douleur thoracique
2. B En cas d'infarctus inférieur, la recherche d'une extension au ventricule droit se faire dans les dérivations V7-V8-V9
3. C En cas d'infarctus antérieur, le miroir est localisé en D2-D3-aVF
4. D L'onde de Pardee est caractérisée par un sus-décalage du segment ST concave vers le haut
5. E Les troubles du rythme ventriculaire (TV ou FV) sont plus fréquents en cas d'infarctus latéral

A QI 24

Vous êtes appelé en pleine nuit par votre voisin, âge de 52 ans, en raison de la survenue d'une douleur thoracique car il sait que vous êtes étudiants en médecine. Parmi les propositions suivantes, quelle (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Vous lui conseillez d'aller aux urgences les plus proches
2. B Vous lui conseillez d'aller voir son médecin traitant demain matin car il n'a pas de facteur de risque cardiovasculaire
3. C Vous lui conseillez d'appeler le 15
4. D Vous lui conseillez d'appeler le 15 et vous vous rendez chez lui en attendant l'arrivée du SMUR
5. E Vous lui conseillez d'appeler les pompiers

A QI 25

M. W, 54 ans, se présente aux urgences 30 minutes après la survenue d'une douleur thoracique de repos ayant duré environ 20 minutes. L'examen clinique est normal. Le patient n'a plus mal. Un premier ECG est réalisé et ne retrouve pas de trouble de la repolarisation. Le dosage de la troponine ultrasensible est égal à 10 ng/L (normale < 14 ng/L). Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Vous appelez le cardiologue pour réaliser une coronarographie
2. B Vous demandez une échographie cardiaque en urgence
3. C Vous demandez un 2e dosage de la troponine
4. D Vous demandez un dosage des CPK et des transaminases
5. E Vous demandez un coroscanner

B QI 26

En cas de SCA sans-sus décalage du segment ST, dans quel(s) cas une coronarographie est indiquée dans les 2 heures suivant l'admission ?

1. A En cas d'angor réfractaire
2. B En cas de fibrillation atriale rapide
3. C En cas d'ondes T négatives diffuses
4. D En cas de rétrécissement aortique associé
5. E En cas de choc cardiogénique

Questions du chapitre 6

A QI 27

Devant une douleur thoracique aiguë, quel(s) signe(s) témoigne(nt) d'une détresse vitale (QRM) ?

1. A Polypnée > 30/min
2. B Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
3. C Collapsus avec hypoperfusion périphérique
4. D Confusion
5. E Douleur thoracique très intense : EVA ≥ 8

A QI 28

Une douleur thoracique rétrosternale constrictive, survenant au repos, avec dyspnée, doit faire réaliser en urgence en 1re intention (QRU) :

1. A Un ECG
2. B Une échocardiographie transthoracique
3. C Un angioscanner pulmonaire
4. D Un scanner aortique
5. E Un dosage de la troponine

A QI 29

Un syndrome coronarien aigu donne une douleur habituellement (QRM) :

1. A Rétrosternale
2. B Punctiforme
3. C Après la fin de l'effort
4. D Augmentée à la respiration
5. E Constrictive

A QI 30

Devant une douleur coronarienne typique, et en l'absence de sus-décalage du segment ST, le dosage de la troponine (QRM) :

1. A Signe la présence d'une séquelle d'infarctus
2. B Est nécessaire au diagnostic de syndrome coronarien aigu
3. C Doit toujours être répété 1 à 3 heures plus tard
4. D Présente un intérêt pronostique
5. E Peut conditionner les modalités de prise en charge en coronarographie

B QI 31

En cas de suspicion de dissection de l'aorte ascendante (QRM) :

1. A La réalisation d'une échocardiographie transthoracique suffit toujours au diagnostic positif
2. B La réalisation d'une échocardiographie transœsophagienne est toujours requise
3. C La réalisation d'un angioscanner de l'aorte est quasi systématique
4. D L'hypertension artérielle doit être tolérée pour maintenir une perfusion des organes cibles
5. E L'ECG est habituellement normal

A QI 32

Devant une douleur thoracique, l'embolie pulmonaire est évoquée (QRM) :

1. A Sur terrain évocateur : tabac, hypertension artérielle
2. B Sur ses caractéristiques : basithoracique
3. C En cas de signes de défaillance ventriculaire droite avec radiographie pulmonaire normale
4. D En cas de signes de défaillance ventriculaire droite avec une silhouette cardiaque augmentée à la radiographie pulmonaire
5. E Sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites et inférieures

Questions du chapitre 7

A QI 33

Quel est l'examen à réaliser en 1re ligne en cas de suspicion d'une artériopathie des membres inférieurs (QRU) ?

1. A Échodoppler artériel
2. B Index de pression systolique
3. C Angioscanner
4. D Angio-IRM
5. E Épreuve de marche

A QI 34

Quelle(s) est (sont) le(s) symptôme(s) à rechercher chez un patient suspect d'artériopathie des membres inférieurs (QRM) ?

1. A Douleur des jambes au réveil
2. B Douleur de jambe nocturne
3. C Douleur de jambe lors de station debout prolongée
4. D Douleur de jambe à la marche
5. E Douleur fessière

A QI 35

Quel(s) est (sont) le(s) traitement(s) à proposer chez un patient ayant une claudication intermittente (QRM) ?

1. A Un anticoagulant oral (AVK)
2. B Un traitement antiplaquettaire (aspirine ou clopidogrel)
3. C Une statine
4. D Une fibrate
5. E Un bêtabloquant

A QI 36

Quel(s) est (sont) les facteur(s) de risque contribuant à l'apparition ou développement d'un anévrisme de l'aorte abdominale (QRM) ?

1. A Énolisme
2. B Tabagisme
3. C Diabète
4. D Hypertriglycéridémie
5. E Hypertension artérielle

A QI 37

Concernant une sténose du tronc cœliaque, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) juste(s) (QRM) ?

1. A Elle peut être asymptomatique
2. B Elle peut être détectée par la présence d'un souffle
3. C Elle peut être responsable d'un tableau d'ischémie mésentérique
4. D Elle peut être la cause d'un état de dénutrition
5. E Elle peut être la cause d'une insuffisance hépatique

Questions du chapitre 8

A QI 38

Les sténoses valvulaires aortiques (QRM) :

1. A Nécessitent un suivi uniquement s'il y a des symptômes
2. B Peuvent être traitées médicalement
3. C Font partie du « groupe à haut risque » pour la prévention de l'endocardite
4. D Nécessitent une surveillance par échocardiographie transthoracique annuelle
5. E Nécessitent un suivi dentaire au moins annuel

A QI 39

Quel(s) est (sont), parmi les différents symptômes suivants, celui (ceux) qui peu(ven)t être attribué(s) au rétrécissement aortique (QRM) ?

1. A La syncope d'effort
2. B L'hémolyse
3. C La dyspnée d'effort
4. D La douleur angineuse
5. E L'insuffisance cardiaque droite

A QI 40

Pour le patient ayant un rétrécissement aortique, quelle(s) est (sont) l'(les) affirmation(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A La consultation cardiologique sans échocardiographie tous les 5 ans est suffisante
2. B L'échocardiographie est l'examen clé pour apprécier la sévérité de la sténose
3. C Le gradient moyen à 47 mmHg justifie une chirurgie
4. D Le gradient moyen à 48 mmHg avec dyspnée d'effort justifie un bilan préopératoire
5. E La surface valvulaire à 0,8 cm^2 avec syncope postprandiale justifie un bilan préopératoire

A QI 41

Les insuffisances mitrales (QRM) :

1. A Sont toujours liées à une anomalie des feuillets valvulaires
2. B Peuvent être traitées médicalement
3. C Peuvent compliquer un infarctus du myocarde
4. D Nécessitent une surveillance par échocardiographie transthoracique
5. E Nécessitent un suivi dentaire au moins annuel

A QI 42

Quel(s) est (sont), parmi les différents symptômes suivants, celui (ceux) qui peu(ven)t être attribué(s) à une insuffisance mitrale (QRM) ?

1. A Les palpitations
2. B L'hémolyse
3. C La dyspnée d'effort
4. D La douleur angineuse
5. E L'insuffisance cardiaque droite

A QI 43

Pour la patiente ayant une insuffisance mitrale, quelle(s) est (sont) l'(les) affirmation(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A La consultation cardiologique sans échocardiographie tous les 5 ans est suffisante
2. B L'échocardiographie est l'examen clé pour apprécier la sévérité de la fuite
3. C La fuite peut être sévère et symptomatique sans que les feuillets soient pathologiques
4. D Le prolapsus mitral est caractéristique d'une fuite secondaire (fonctionnelle)
5. E La fuite mitrale s'accompagne d'une dilatation des cavités gauches quand elle est sévère

B QI 44

Concernant la physiopathologie de l'insuffisance aortique (IA) chronique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A L'IA entraîne une surcharge volumétrique sans surcharge barométrique
2. B La baisse de la pression artérielle diastolique peut altérer la perfusion coronarienne
3. C Le remodelage ventriculaire gauche secondaire à l'IA est de type hypertrophie concentrique
4. D La fraction d'éjection du ventricule gauche s'altère de façon précoce dans l'IA
5. E La pression de remplissage du ventricule gauche reste longtemps normale

A QI 45

Concernant l'IA aiguë, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) (QRM) ?

1. A Elle est souvent responsable de symptômes importants
2. B Elle peut être secondaire à une endocardite infectieuse
3. C Elle peut être secondaire à une ischémie myocardique
4. D Une dissection aortique peut entraîner une IA aiguë
5. E Elle nécessite souvent une prise en charge chirurgicale précoce

A QI 46

Concernant les étiologies de l'IA, quelle proposition est exacte (QRU) ?

1. A La maladie rhumatismale valvulaire est la principale étiologie dans les pays occidentaux
2. B Il n'y a pas d'étiologie génétique à l'IA
3. C La dilatation de l'aorte thoracique initiale entraîne une IA par prolapsus de cusp
4. D La bicuspidie est une anomalie exceptionnelle de la valve aortique
5. E Les dystrophies valvulaires aortiques et la dilatation de l'aorte sont les principales étiologies d'IA dans les pays occidentaux

A QI 47

Concernant les symptômes de l'IA, quelle proposition est exacte (QRU) ?

1. A La syncope est un symptôme fréquent d'IA
2. B L'IA chronique est souvent asymptomatique
3. C L'IA n'entraîne jamais d'angor
4. D La dyspnée de repos est un symptôme précoce de l'IA chronique
5. E Les palpitations sont un symptôme précoce de l'IA chronique

A QI 48

Concernant les examens complémentaires dans l'IA chronique, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) (QRM) ?

1. A L'ECG permet de faire le diagnostic d'IA
2. B La radiographie thoracique permet de faire le diagnostic d'IA
3. C L'échocardiographie permet de faire le diagnostic d'IA
4. D L'échocardiographie permet de quantifier une IA
5. E L'échocardiographie permet d'évaluer le retentissement cardiaque d'une IA

Questions du chapitre 9

A QI 49

Quelle(s) est (sont) la (les) cardiopathie(s) considérée(s) à haut risque d'endocardite infectieuse (groupe A) ?

1. A Bicuspidie aortique
2. B Prolapsus valvulaire mitral
3. C Antécédent d'endocardite infectieuse
4. D Prothèse valvulaire
5. E Cardiopathie congénitale cyanogène non corrigée

B QI 50

Quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) possible(s) d'endocardites à hémocultures négatives ?

1. A Hémocultures prélevées avant la mise sous antibiotiques
2. B Endocardite à *Coxiella burnetii* (agent de la fièvre Q)
3. C Endocardite liée à un lupus ou un syndrome des anticorps antiphospholipides
4. D Endocardite à champignons
5. E Aucune de ces réponses

A QI 51

Concernant l'imagerie cardiaque lors d'une endocardite infectieuse, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Le TEP-scanner est l'examen de référence
2. B L'échocardiographie transœsophagienne peut être normale
3. C L'échocardiographie doit être répétée lors de la surveillance du traitement
4. D Le scanner cardiaque peut mettre en évidence un abcès
5. E L'échocardiographie transœsophagienne est systématique en cas de prothèse valvulaire

A QI 52

Concernant le traitement antibiotique des endocardites infectieuses, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Dans certains cas, il peut durer moins d'une semaine
2. B En cas d'endocardite à *Enterococcus faecalis*, une association amoxicilline + ceftriaxone peut être proposée
3. C La gentamicine a une toxicité rénale
4. D L'amoxicilline a une toxicité rénale
5. E En cas de prothèse valvulaire implantée depuis moins d'un an, la suspicion d'endocardite doit faire prescrire une association vancomycine + gentamicine + rifampicine en attendant le résultat des hémocultures

A QI 53

Concernant la prévention des endocardites infectieuses, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Elle est indiquée pour toutes les cardiopathies à risque
2. B Les *piercings* peuvent constituer une porte d'entrée infectieuse
3. C Une perfusion peut constituer une porte d'entrée infectieuse
4. D Une antibioprophylaxie est indiquée en cas de coloscopie chez un patient porteur de prothèse
5. E Une antibioprophylaxie est indiquée en cas de soins dentaires touchant la gencive et la région périapicale chez un patient porteur d'un prolapsus valvulaire mitral avec fuite sévère

Questions du chapitre 10

A QI 54

Concernant les prothèses valvulaires cardiaques, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A Elles nécessitent une anticoagulation efficace
2. B Elles sont une solution curative des valvulopathies
3. C Elles font partie du « groupe à haut risque » pour la prévention de l'endocardite
4. D Elles nécessitent une surveillance par échocardiographie transœsophagienne
5. E Elles nécessitent un suivi dentaire au moins annuel

A QI 55

Quelle(s) est (sont) la (les différentes) complication(s) commune(s) des 2 types de prothèses (QRM) ?

1. A L'endocardite infectieuse
2. B L'hémolyse
3. C La désinsertion de prothèse
4. D La dégénérescence de prothèse
5. E La thrombose de prothèse

A QI 56

Que comporte le suivi d'un patient porteur de prothèse valvulaire (QRM) ?

1. A Consultation cardiologique à 3 mois avec ECG de repos
2. B Échocardiographie de référence à 6 mois postopératoires
3. C Traitement rapide de toute fièvre par antibiothérapie probabiliste
4. D Bilan d'hémolyse annuel
5. E Éducation thérapeutique

A QI 57

Concernant l'anticoagulation et les prothèses, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A Les AVK ou les AOD peuvent être utilisés chez les sujets porteurs de prothèses valvulaires
2. B Le niveau d'anticoagulation efficace par AVK dépend du type de prothèse
3. C La surveillance de l'INR doit être hebdomadaire
4. D La surveillance de l'INR ne peut se faire qu'en laboratoire
5. E Les AOD peuvent être utilisés en cas de FA sur bioprothèse

A QI 58

Quand suspecter une dysfonction de prothèse (QRM) ?

1. A En cas d'apparition d'un souffle de régurgitation
2. B En cas de modification des signes fonctionnels à l'effort ou au repos
3. C En cas de modification de l'électrocardiogramme
4. D En cas de modification des paramètres échocardiographiques
5. E En cas d'AVC ischémique

A QI 59

Les prothèses valvulaires mécaniques (QRM) :

1. A Peuvent être anticoagulées par les anticoagulants oraux directs
2. B Peuvent dégénérer
3. C Sont définitives (hors complication)
4. D Doivent faire prélever des hémocultures systématiques en cas de fièvre inexpliquée
5. E Doivent bénéficier d'une ETO en cas de suspicion de dysfonction ou de complication

Questions du chapitre 11

A QI 60

Parmi les propositions suivantes concernant les souffles cardiaques de l'enfant, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

1. A Le souffle innocent est le plus fréquent des souffles cardiaques de l'enfant
2. B Le souffle innocent peut être systolique ou diastolique
3. C Le souffle innocent est souvent intense
4. D Le souffle innocent peut varier avec le temps et la position
5. E Le souffle innocent a souvent une irradiation dorsale

B QI 61

Un enfant de 1 mois vous est présenté pour défaut de croissance staturo-pondérale. Il prend ses biberons en plusieurs fois, semble s'essouffler. L'enfant est rose avec des saturations à 100 % au repos. L'auscultation révèle un souffle intense, 4/6, au 4e espace intercostal. Ce souffle irradie tout autour de ce foyer en rayon de roue. Le diagnostic le plus probable que vous suspectez est :

1. A Un canal artériel persistant
2. B Une communication interventriculaire
3. C Une sténose pulmonaire
4. D Une tétralogie de Fallot
5. E Un souffle innocent

B QI 62

Concernant la communication interatriale, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

1. A Elle est plus fréquente chez la fille
2. B Elle est plus fréquente chez le garçon
3. C Elle est responsable d'un souffle doux et d'un dédoublement du B2 au foyer pulmonaire
4. D Elle est responsable d'un souffle intense au foyer pulmonaire, irradiant dans le dos
5. E Elle peut être responsable d'une dyspnée et de palpitations

B QI 63

Concernant la coarctation de l'aorte, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A Elle est typiquement accompagnée d'un souffle diastolique irradiant dans le dos
2. B Elle est une cause d'hypertension artérielle systémique chez l'enfant
3. C Elle est associée à une diminution de la perception des pouls fémoraux
4. D Elle peut être associée à une hypertrophie ventriculaire gauche électrique
5. E Elle peut être associée à une bicuspidie aortique

A QI 64

Concernant l'auscultation précordiale de l'enfant :

1. A Le 2e bruit (B2) est presque toujours dédoublé de façon fixe
2. B Il n'y a généralement pas de corrélation entre l'intensité d'un souffle et la gravité de la cardiopathie sous-jacente
3. C Un rythme cardiaque variable doit faire évoquer une arythmie
4. D L'auscultation cardiaque est souvent parasitée par les bruits respiratoires chez le petit enfant
5. E La perception d'un 3e bruit (B3) est toujours pathologique

Questions du chapitre 12

A QI 65

L'absence de prodrome au cours d'une perte de connaissance brève (QRU) :

1. A Est nécessaire pour le diagnostic de syncope
2. B Évoque une cause neurologique à la perte de connaissance brève
3. C Évoque une syncope réflexe
4. D Évoque une syncope par hypotension orthostatique
5. E Évoque une cause cardiaque

B QI 66

L'exploration électrophysiologique au cours du bilan d'une syncope (QRM) :

1. A Est indiquée en 1re intention
2. B A une sensibilité élevée pour le diagnostic de syncope cardiaque
3. C Peut conduire à l'implantation d'un stimulateur cardiaque si un trouble conductif sévère est mis en évidence
4. D Est indiquée en cas de syncope sans prodrome avec un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur gauche à l'ECG
5. E Peut être suivie par l'implantation d'un Holter sous-cutané si l'EEP est normale mais la probabilité clinique de syncope cardiaque élevée

B QI 67

L'implantation d'un Holter sous-cutané au cours du bilan d'une syncope (QRM) :

1. A Peut être indiquée sans nécessairement réaliser d'exploration électrophysiologique au préalable si la probabilité clinique de syncope cardiaque est élevée et s'il n'y a pas de troubles conductifs évidents à l'ECG
2. B Permet de faire le diagnostic d'une future récidive de syncope cardiaque par trouble conductif paroxystique ou arythmie ventriculaire
3. C Permet d'enregistrer le rythme cardiaque en permanence sur une durée qui peut excéder plusieurs années
4. D Est indiquée pour exclure une syncope cardiaque quand plusieurs éléments de l'anamnèse évoquent une syncope par hypotension orthostatique
5. E Est indiquée pour préciser le type de syncope réflexe lorsqu'une syncope réflexe est très probable

A QI 68

À propos des syncopes par hypotension orthostatique (QRM) :

1. A C'est la cause la plus fréquente de syncopes
2. B Elles ne s'accompagnent habituellement pas de prodromes
3. C Certains médicaments (antihypertenseurs, diurétiques, vasodilatateurs) peuvent jouer un rôle favorisant
4. D L'hypotension orthostatique se recherche en mesurant la pression artérielle et le pouls, d'abord allongé et au repos depuis plus de 5 minutes, puis lorsque la personne se met debout, puis à 1, 2, et 3 minutes
5. E L'adaptation des traitements est parfois suffisante pour prévenir les récidives

A QI 69

À propos de l'anamnèse d'une perte de connaissance brève (QRM) :

1. A Une syncope peut être accompagnée de convulsions
2. B Une perte d'urines et des mouvements anormaux nocturnes peuvent être en rapport avec une arythmie cardiaque grave
3. C Une perte d'urine oriente fortement vers une crise d'épilepsie généralisée
4. D L'absence de prodrome (syncope à l'emporte-pièce) oriente vers une cause cardiaque
5. E La présence d'un souffle systolique au foyer aortique doit faire rechercher une sténose valvulaire aortique

Questions du chapitre 13

A QI 70

Parmi les examens complémentaires suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) que vous prescrivez dans le bilan initial d'un premier passage en fibrillation atriale ?

1. A Une numération formule sanguine
2. B Un dosage de troponine
3. C Une kaliémie
4. D Un dosage de TSHus
5. E Une échocardiographie

A QI 71

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui correspond(ent) à une complication classique de la fibrillation atriale ?

1. A Accident vasculaire cérébral hémorragique
2. B Insuffisance cardiaque
3. C Embolie pulmonaire
4. D Syndrome coronarien aigu
5. E Ischémie aiguë d'un membre

A QI 72

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) concernant l'aspect ECG de la fibrillation atriale ?

1. A Les ondes P sont remplacées par une trémulation de la ligne de base
2. B Les QRS sont habituellement larges (> 120 ms)
3. C Les QRS peuvent être réguliers en présence d'un bloc atrioventriculaire complet
4. D L'irrégularité des QRS est la principale caractéristique ECG de la fibrillation atriale
5. E En fibrillation atriale, on ne peut pas interpréter la repolarisation ventriculaire

A QI 73

Vous avez décidé de faire une cardioversion chez un patient présentant une fibrillation atriale depuis plus de 48 heures. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

1. A Réaliser la cardioversion après 3 semaines d'anticoagulation efficace
2. B Réaliser la cardioversion dès que l'anticoagulation est efficace
3. C Réaliser la cardioversion après avoir éliminé la présence d'un thrombus endocavitaire par échocardiographie transœsophagienne chez un patient anticoagulé efficacement
4. D La cardioversion peut se faire par choc électrique externe ou par injection IV de médicament antiarythmique
5. E Un traitement anticoagulant efficace d'au moins 4 semaines est nécessaire dans tous les cas après la cardioversion

A QI 74

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui compose(nt) le score de CHA_2DS_2-VASc ?

1. A L'âge
2. B Le sexe féminin
3. C Le diabète
4. D Une coronaropathie
5. E Le type de fibrillation atriale

Questions du chapitre 14

A QI 75

Une patiente de 71 ans, traitée par bisoprolol 5 mg pour une hypertension artérielle, se présente aux urgences pour asthénie. L'ECG est présenté figure 23.1.

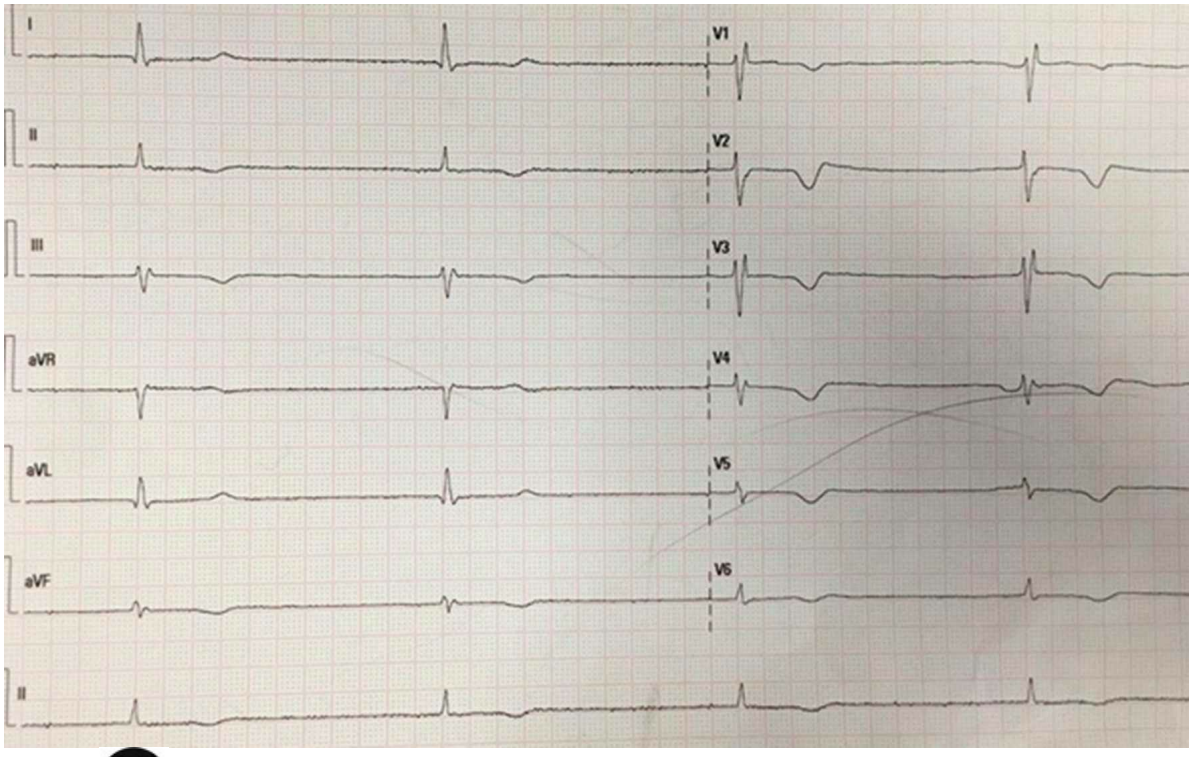


Fig. 23.1 A **ECG de la patiente.**

Quelle(s) proposition(s) est (sont) juste(s) ?

1. A Il s'agit d'une bradycardie sinusale
2. B Il s'agit d'un BAV du 3e degré
3. C Il s'agit d'un bloc sinoatrial du 3e degré
4. D Il faut arrêter le bisoprolol
5. E Il faut implanter un stimulateur cardiaque définitif d'emblée

A QI 76

Parmi les propositions suivantes concernant les blocs atrioventriculaires, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

1. A Le BAV du 1er degré est défini par une durée de l'intervalle PR > 0,24 seconde
2. B Le BAV2 est toujours d'origine infranodale
3. C Le BAV3 est parfois d'origine nodale
4. D Les BAV de haut degré (2/1) peuvent être d'origine nodale ou infranodale
5. E En cas de BAV complet, la largeur des QRS et le rythme d'échappement orientent vers le siège du bloc

A QI 77

Parmi les propositions suivantes concernant les blocs de branche, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

1. A Un bloc de branche est incomplet si la largeur des QRS est entre 110 et 120 ms
2. B Un bloc de branche est complet lorsque la largeur des QRS est > 120 ms
3. C En cas de bloc de branche droite, l'axe des QRS est dévié à gauche
4. D En cas de bloc de branche gauche, il est impossible d'interpréter la repolarisation ventriculaire
5. E En cas d'hémibloc antérieur gauche, l'axe des QRS est dévié au-delà de –30° (QRS négatif en D2)

A QI 78

Quelle(s) est (sont) la (les) étiologie(s) possible(s) d'un bloc atrioventriculaire ?

1. A Dégénérative
2. B Rétrécissement aortique
3. C Endocardite infectieuse
4. D Hypertension artérielle
5. E Médicamenteuse

A QI 79

Concernant les atteintes du nœud atrioventriculaire, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A Le BAV3 est toujours associé à une syncope
2. B Les causes ischémiques sont le plus souvent liées à une occlusion de l'artère circonflexe
3. C Elles sont généralement irréversibles après un infarctus du myocarde antérieur
4. D Dans l'infarctus inférieur, l'atteinte est le plus souvent nodale et répond à l'administration d'atropine
5. E Elles peuvent être associées à une endocardite infectieuse de la valve aortique

C QI 80

En cas de dysfonction sinusale (bloc sinoatrial) sans atteinte de la conduction atrioventriculaire ni altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, un pacemaker peut être indiqué chez un patient symptomatique. Parmi les propositions suivantes, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A PM monochambre ventriculaire VVI
2. B PM monochambre ventriculaire asservi (VVI-R)
3. C PM double chambre (DDD)
4. D PM monochambre atrial asservi (AAI-R)
5. E PM triple chambre resynchronisateur (CRT)

Questions du chapitre 15

A QI 81

Citer la (les) réponse(s) exacte(s) concernant un ECG de cœur sain (QRM) :

1. A Une onde Q dans le territoire antéroseptal peut être retrouvée
2. B En rythme sinusal, l'onde P est positive en D2
3. C L'axe normal du cœur est compris entre 0 et –90°
4. D Une onde T négative peut être présente en V1
5. E DI et aVL sont les dérivations rapportées au territoire inférieur du ventricule gauche

QI 82

Devant l'ECG de la figure 23.2, quelle(s) est (sont) la (les) réponses exactes (QRM) ?

1. A Il existe un bloc de branche droit complet
2. B Il existe un bloc de branche gauche complet
3. C Il existe une fibrillation ventriculaire
4. D Il existe une tachycardie jonctionnelle
5. E Il existe un hémibloc antérieur gauche

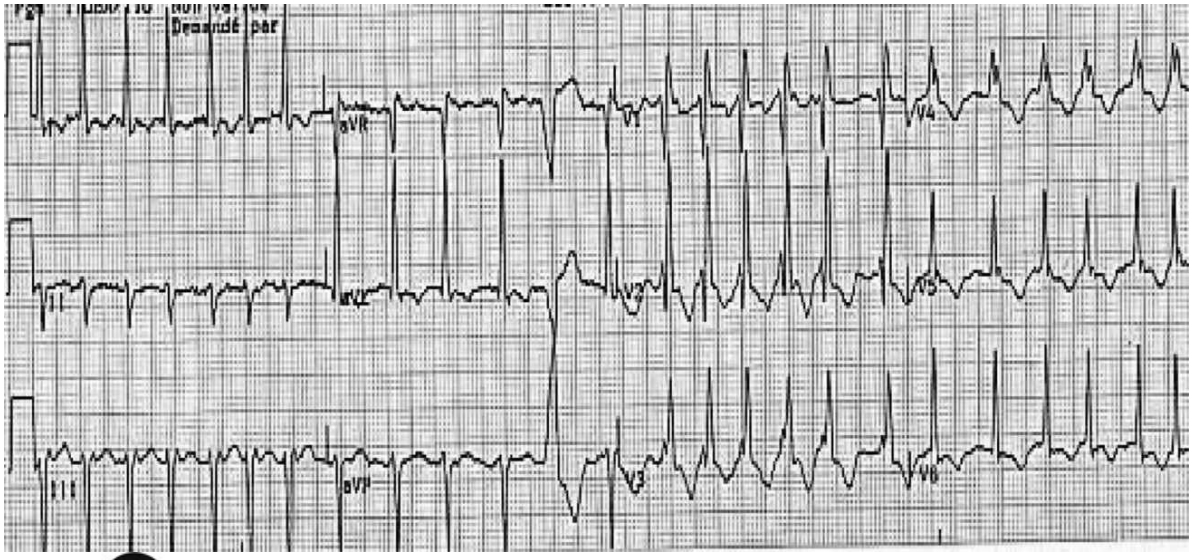


Fig. 23.2 ECG.

A QI 83

Quelles sont la (les) proposition(s) exacte(s) concernant les caractéristiques ECG de la péricardite (QRM) ?

1. A Le sus-décalage est diffus, concave vers le haut avec absence de miroir
2. B On peut observer une alternance électrique en cas d'épanchement péricardique abondant
3. C Le microvoltage est constant
4. D Le sous-décalage du segment PQ est très évocateur
5. E Le S1Q3 est évocateur mais inconstant

QI 84

Une femme de 76 ans est amenée aux urgences parce qu'elle se sent dyspnéique depuis le matin. Son ECG est donné figure 23.3.

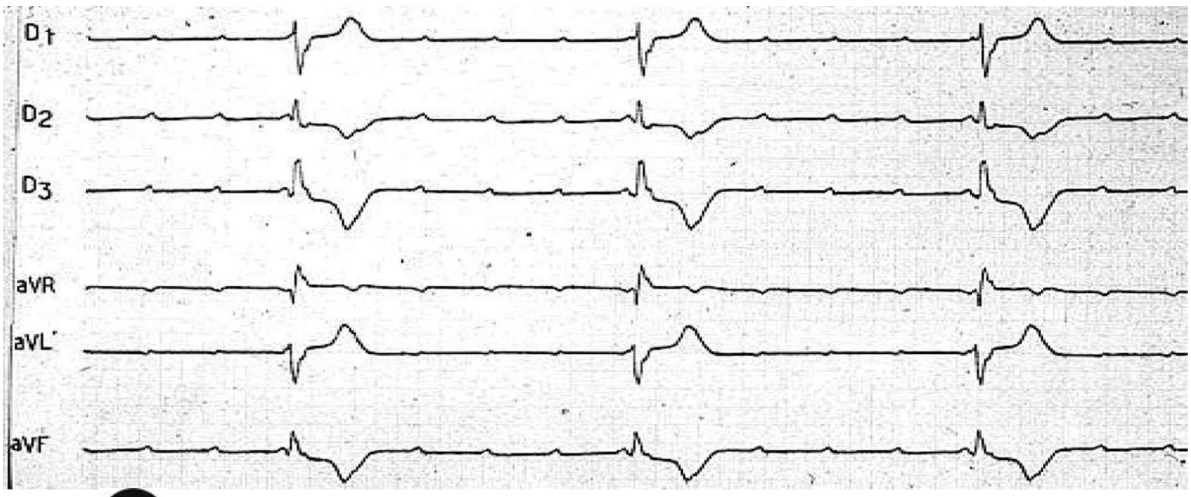


Fig. 23.3 ECG.

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

1. A Le diagnostic est un BAV2 Mobitz II
2. B L'étiologie la plus fréquente est une atteinte dégénérative du tissu de conduction cardiaque
3. C Une dyskaliémie doit être systématiquement recherchée
4. D Le nœud sinusal fonctionne normalement
5. E En absence de cause réversible, il y a une indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque

A QI 85

Parmi les affirmations suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) (QRM) ?

1. A En présence d'un bloc de branche gauche complet, la durée de QRS est > 110 ms
2. B La mesure de l'intervalle PR se fait du début de l'onde P au début du QRS
3. C Un intervalle > 160 ms définit un bloc atrioventriculaire du 1er degré
4. D L'intervalle QT normal doit être < 0,44 seconde
5. E En présence d'un bloc de branche droite, il existe un aspect rSR' en V1

Questions du chapitre 16

A QI 86

Concernant les palpitations, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A Elles constituent des symptômes très spécifiques
2. B Elles sont rares
3. C Elles sont similaires d'une personne à l'autre
4. D L'interrogatoire constitue un temps primordial
5. E L'ECG n'a aucun intérêt

A QI 87

Concernant la corrélation électroclinique, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A Elle permet de faire le lien entre les symptômes cliniques et l'enregistrement du rythme cardiaque
2. B Elle est toujours réalisée sur un ECG 12 dérivations
3. C Elle est facile à obtenir
4. D Elle peut être réalisée en prenant le pouls du patient
5. E Elle n'apporte rien

A QI 88

Concernant la tachycardie sinusale, indiquer la (les) bonne(s) réponse(s) :

1. A Elle est exclusivement adaptative
2. B Elle est exclusivement de causes cardiaques
3. C Elle est physiologique
4. D Elle est rare
5. E Elle est habituellement bruyante

A QI 89

Concernant la tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale, indiquer la bonne réponse :

1. A Elle est habituellement sur cœur sain
2. B Elle est due à la présence d'une seule voie de conduction nodale
3. C Elle ne donne jamais de syncope
4. D Elle est rarement ressentie
5. E Elle est à haut risque de mort subite

B QI 90

Concernant la tachycardie jonctionnelle sur voie accessoire, indiquer la bonne réponse :

1. A Elle est présente uniquement chez des patients porteurs de cardiopathie
2. B Le pronostic vital peut être engagé en cas de faisceau accessoire avec période réfractaire courte
3. C La fibrillation atriale n'a pas d'impact sur le pronostic lorsqu'elle est associée
4. D Elle se traduit par un allongement de l'intervalle PR
5. E Une tachycardie antidromique est à QRS fins

Questions du chapitre 17

A QI 91

Devant une dyspnée aiguë, quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) qui oriente(nt) vers une insuffisance cardiaque (QRM) ?

1. A Antécédent d'infarctus du myocarde
2. B Fièvre
3. C Turgescence jugulaire
4. D Fibrillation atriale sur l'ECG
5. E Augmentation du BNP > 500 pg/mL

A QI 92

M. A., 72 ans, est hospitalisé pour une dyspnée aiguë. Quel(s) est (sont) l'(les) élément(s) qui permet(tent) d'éliminer une insuffisance cardiaque (QRM) ?

1. A FEVG > 50 %
2. B BNP = 50 pg/mL
3. C Épanchement pleural
4. D D-dimères à 800 µg/L
5. E Troponine normale

A QI 93

Mme B, 75 ans, consulte car elle présente depuis plusieurs jours un essoufflement anormal à la montée de ses deux étages. Elle a comme seuls antécédents une HTA traitée par amlodipine et a été opérée il y a 2 mois d'une prothèse de genou. À l'examen, elle est eupnéique au repos, sa fréquence cardiaque est à 96/min, sans galop.

Quel(s) est (sont) l'(les) arguments à retenir en faveur d'une pour une EP ?

1. A L'âge
2. B Le sexe
3. C L'HTA
4. D L'antécédent de prothèse de genou
5. E Le score de Genève = 3

A QI 94

M. C, 68 ans, diabétique de type 2, hypertendu, et obèse se présente aux urgences pour une détresse respiratoire aiguë qui a commencé dans la nuit. Quel(s) est (sont) l'(les) arguments pour un œdème aigu pulmonaire ?

1. A Crépitants dans les deux champs pulmonaires
2. B Opacités floconneuses bilatérales périhilaires sur la radiographie de thorax
3. C Hypoxémie à 60 mmHg
4. D NT-proBNP = 150 pg/mL
5. E Tachycardie

A QI 95

Mme D, 77 ans, présente une dyspnée d'effort d'aggravation récente. Elle est porteuse d'une insuffisance mitrale dystrophique considérée comme modérée et qui fait l'objet d'une surveillance annuelle chez son cardiologue. L'auscultation retrouve un souffle systolique en jet de vapeur 3/6 à l'apex, qui vous semble beaucoup plus franc qu'antérieurement.

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A Le dosage du BNP doit être demandé en 1re intention
2. B Une radiographie de thorax est indispensable
3. C L'échocardiographie est à faire en 1re intention
4. D Il faut éliminer une endocardite
5. E L'aggravation est peut-être due à une rupture de cordage

Questions du chapitre 18

A QI 96

Indiquer la (les) cause(s) d'insuffisance ventriculaire gauche :

1. A Insuffisance mitrale
2. B Rétrécissement mitral
3. C Myocardite
4. D Constriction péricardique
5. E Hypertension artérielle

B QI 97

Concernant les peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP), indiquer la (les) réponse(s) vraie(s) :

1. A Ils sont sécrétés chez l'adulte en réponse à l'étirement des cardiomyocytes
2. B Leur élimination est peu influencée par la fonction rénale
3. C Le NT-proBNP est biologiquement plus actif que le BNP
4. D Ils ont des actions vasodilatatrices
5. E Les taux sont augmentés chez le patient obèse

B QI 98

M. F, 68 ans, 170 cm, 68 kg, a été hospitalisé pour un infarctus du myocarde. À sa sortie, la mesure de la FEVG est 37 % et le bilan biologique de sortie retrouve : créatininémie 125 µmol/L, DFG (CKD-EPI) 49 mL/min/1,73 m^2, kaliémie 4,8 mEq/L, NT-proBNP 3 517 pg/mL. Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont vraies ?

1. A Il manque le dosage de la troponine ultrasensible pour le suivi ultérieur
2. B La valeur du NT-proBNP n'est pas interprétable
3. C La valeur du NT-proBNP préjuge d'un pronostic péjoratif
4. D La fonction rénale chez ce patient contre-indique la prescription d'un antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes
5. E La kaliémie ne contre-indique pas la prescription conjointe d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes

A QI 99

M. Z, 62 ans, est suivi pour une insuffisance cardiaque gauche post-infarctus, en classe III de la NYHA. Il a été réhospitalisé il y a 6 mois pour une décompensation cardiaque gauche. Son traitement médicamenteux est considéré comme optimisé. La fraction d'éjection du ventricule gauche est mesurée à 32 %, il est en rythme sinusal, il existe un bloc de branche gauche complet avec une largeur de QRS mesurée à 150 ms. Quelle(s) mesure(s) thérapeutique(s) peu(ven)t lui être proposée(s) dans ce contexte ?

1. A Réadaptation cardiaque
2. B Implantation d'un défibrillateur cardiaque automatique
3. C Implantation d'un resynchronisateur cardiaque
4. D Transplantation cardiaque
5. E Prise en charge multidisciplinaire

A QI 100

Un homme de 55 ans est hospitalisé aux urgences en raison d'une d'orthopnée. L'examen retrouve une polypnée, un galop, des râles crépitants pulmonaires bilatéraux à mi-champs, sa pression artérielle est mesurée à 169/98 mmHg et ses extrémités sont chaudes. L'échocardiographie retrouve un ventricule gauche dilaté et une FEVG à 35 %. Quelle(s) est (sont) la (les) démarche(s) la (les) plus appropriée(s) pour la prise en charge initiale du patient ?

1. A Furosémide per os
2. B Furosémide IV
3. C Bêtabloquant per os
4. D Dérivés nitrés IV
5. E Dobutamine IV

Questions du chapitre 19

A QI 101

Au sujet de la maladie veineuse thromboembolique, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) (QRM) ?

1. A Une thrombose veineuse fémorale est une thrombose distale
2. B Le risque en l'absence de traitement d'une thrombose veineuse est l'insuffisance cardiaque droite
3. C Le retentissement respiratoire de l'embolie pulmonaire associe effet espace mort et effet shunt
4. D La thrombose veineuse est plus fréquente et plus grave que l'embolie pulmonaire
5. E Une chirurgie dans le mois qui précède une thrombose veineuse est un facteur déclenchant majeur permanent

A QI 102

Au sujet du diagnostic de la maladie veineuse thromboembolique, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) (QRM) ?

1. A Le diagnostic positif de la thrombose veineuse associe œdème et D-dimères positifs
2. B Le diagnostic positif de l'embolie pulmonaire associe dyspnée et D-dimères positifs
3. C Le diagnostic positif de la maladie veineuse thromboembolique intègre le calcul du score de probabilité clinique
4. D Si la probabilité clinique de l'embolie pulmonaire est forte, un dosage des D-dimères doit être pratiqué
5. E Si la probabilité clinique de la thrombose veineuse est forte, un échodoppler veineux doit être pratiqué

A QI 103

Au sujet de la gravité de l'embolie pulmonaire, quelle est la réponse juste (QRU) ?

1. A Une pression artérielle > 180 mmHg de systolique est un signe de gravité
2. B Des cavités droites dilatées en échocardiographie sont un signe constant en cas d'embolie pulmonaire
3. C Une tachycardie > 110 bpm est un élément de gravité
4. D Un dosage du BNP négatif élimine une embolie pulmonaire grave
5. E Une embolie pulmonaire avec état de choc est un mode de révélation fréquent

A QI 104

Au sujet de l'évolution de la maladie veineuse thromboembolique, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) (QRM) ?

1. A L'embolie pulmonaire peut évoluer vers une insuffisance cardiaque droite
2. B Une thrombose veineuse profonde peut évoluer vers un œdème chronique
3. C Le risque hémorragique du traitement anticoagulant est négligeable
4. D La récidive d'embolie pulmonaire est une complication très rare
5. E La complication la plus fréquente de l'embolie pulmonaire est l'insuffisance respiratoire chronique

A QI 105

Au sujet du traitement de la maladie veineuse thromboembolique, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) (QRM) ?

1. A La base du traitement est la prise en charge en soins intensifs en urgence
2. B Le traitement diurétique doit être débuté en urgence
3. C L'oxygénothérapie est indispensable en cas d'embolie pulmonaire
4. D Le traitement thrombolytique doit être débuté en urgence en cas d'embolie pulmonaire à haut risque
5. E Le lever précoce dès que le traitement anticoagulant est efficace est recommandé après une thrombose veineuse des membres inférieurs

Questions du chapitre 20

A QI 106

Dans la péricardite, la douleur thoracique est typiquement (QRM) :

1. A Augmentée à l'inspiration
2. B Rétrosternale
3. C Liée à l'effort
4. D Diminuée au décubitus
5. E Calmée rapidement par la trinitrine

A QI 107

Pour poser le diagnostic de péricardite, il faut rassembler 2 critères parmi les 4 critères que sont (QRM) :

1. A Une précordialgie typique
2. B Un frottement péricardique
3. C Un syndrome inflammatoire biologique
4. D Une modification ECG typique (sus-ST concave vers le haut, diffus)
5. E Un épanchement péricardique

A QI 108

Quels sont les critères d'hospitalisation d'une péricardite (QRM) ?

1. A Sujet âgé
2. B Épanchement péricardique
3. C Symptômes prolongés (plusieurs semaines)
4. D Résistance au traitement anti-inflammatoire (aspirine ou AINS)
5. E Signes d'insuffisance cardiaque droite

A QI 109

Quel est le risque principal d'une péricardite aiguë virale chez le sujet jeune, sans complication initiale (QRU) ?

1. A Tamponnade
2. B Infection au VIH
3. C Myopéricardite
4. D Récidive
5. E Surinfection bactérienne

A QI 110

Le traitement de la péricardite aiguë bénigne repose sur (QRM) :

1. A Une hospitalisation courte systématique
2. B L'arrêt de l'activité sportive pour 1 mois
3. C La prescription temporaire d'aspirine ou d'AINS
4. D La prescription de colchicine pour 1 à 2 semaines
5. E Aucune thérapeutique médicamenteuse

Questions du chapitre 21

A QI 111

M. X, âgé de 55 ans, tombe dans la rue, apparemment inconscient. Vous êtes à 10 m de lui, accompagné de votre fils de 15 ans. Quelle(s) est (sont) votre (vos) priorité(s) ?

1. A Vérifier son pouls et sa respiration
2. B Débuter un bouche-à-bouche car il ne respire plus
3. C Chercher dans ses papiers une éventuelle indication sur ses traitements et antécédents
4. D Débuter un massage cardiaque car il n'y a pas de pouls perceptible et il ne semble plus respirer
5. E Votre fils appelle le 15

A QI 112

Concernant la définition de la mort subite et sa fréquence, donner la (les) réponse(s) juste(s) :

1. A Il s'agit d'une mort soudaine qui survient sans symptômes préalables au-delà de quelques minutes à une heure qui la précède
2. B Sa fréquence diminue en raison d'une meilleure prévention cardiovasculaire
3. C Les étiologies les plus fréquentes sont neurologiques
4. D La présence d'un témoin n'améliore pas le pronostic
5. E Les cardiopathies ischémiques sont les étiologies les plus fréquentes

A QI 113

Concernant le massage cardiaque et les défibrillateurs semi-automatiques :

1. A Ils peuvent choquer même en cas d'asystolie
2. B Ils reconnaissent le rythme et choquent en cas de fibrillation ventriculaire
3. C Le massage cardiaque est pratiqué par séquences de 10 compressions interrompues de 10 secondes pour permettre le bouche-à-bouche
4. D L'utilisation du défibrillateur semi-automatique n'est autorisée qu'aux détenteurs d'un brevet de secourisme
5. E Si la défibrillation est inefficace, vous arrêtez le massage cardiaque car il est inutile et inefficace chez un patient en fibrillation ventriculaire

B QI 114

Après un arrêt cardiaque, les priorités de l'équipe médicalisée sont :

1. A Vérifier l'hémodynamique du patient (pouls, PA)
2. B Libérer les voies aériennes et assurer l'oxygénation
3. C Défibriller si le patient est en asystolie
4. D Masser si le patient est en asystolie
5. E Injecter de l'atropine si le patient est en asystolie

B QI 115

Concernant le *no-flow* et le *low-flow*, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) ?

1. A Vous devez réanimer un patient ayant fait une mort subite quelle que soit la durée de *no-flow*
2. B Au-delà de 5 minutes de *no-flow*, le pronostic est très engagé, au-delà de 10 minutes, les chances de survie sont quasiment nulles
3. C Au-delà de 10 minutes de *no-flow*, les séquelles cérébrales seront vraisemblablement majeures même si vous arrivez à rétablir une hémodynamique stable
4. D En l'absence de *no-flow* (prise en charge efficace immédiate du patient) , la durée du *low-flow* est moins importante pour l'évaluation du pronostic vital
5. E Le délai de *no-flow* est établi en comptant le temps entre lequel un patient ayant présenté une mort subite est retrouvé par un témoin non présent et le rétablissement de l'hémodynamique

A QI 116

M. Y a présenté un arrêt cardiaque dans la rue. Il est massé par les témoins.
À l'arrivée des secours, un ECG est enregistré (fig. 23.4).

1. A Il s'agit d'une asystolie car il n'a pas de pouls
2. B Les secours continuent à masser dans l'attente de la défibrillation
3. C Le premier médicament à utiliser est l'adrénaline
4. D Il s'agit d'une fibrillation ventriculaire
5. E Toutes les asystolies sont précédées par une fibrillation ventriculaire

Fig. 23.4 A **ECG de M. Y.**

B QI 117

Concernant le pronostic de l'arrêt cardiocirculatoire, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) ?

1. A Le pronostic de l'arrêt cardiaque est identique qu'il survienne en intra ou en extra-hospitalier
2. B Dans le cas d'un arrêt cardiaque, la présence d'un témoin est un élément clé du pronostic vital
3. C L'asystolie est un rythme cardiaque de meilleur pronostic que la fibrillation ventriculaire
4. D En cas de rétablissement d'une hémodynamique stable, le pronostic dépend essentiellement de la récupération myocardique
5. E La majorité des patients arrivés « vivants » (hémodynamique rétablie) à l'hôpital ressortent sans séquelles, vous pouvez donc l'annoncer à la famille

Questions du chapitre 22

A QI 118

Vous recevez un patient de 77 ans pour un SCAST + postérieur dans votre service. Il présente comme antécédent un AVC ischémique thrombolysé il y a 2 mois. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Aspirine 500 mg × 2, puis 75 mg le lendemain
2. B Aspirine 300 mg, puis 75 mg le lendemain
3. C Prasugrel 60 mg, puis 10 mg le lendemain
4. D Énoxaparine 100 UI/kg × 2 le temps de l'hospitalisation
5. E Le clopidogrel a l'effet antiplaquettaire des anti-P2Y12 le plus rapide

A QI 119

Concernant les antiagrégants plaquettaires, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A L'aspirine agit en inhibant la voie de l'ADP par blocage du récepteur P2Y12
2. B L'aspirine a un effet irréversible sur les plaquettes de 7 à 10 jours
3. C L'aspirine est rapidement active per os
4. D Le syndrome de Widal associe allergie à l'aspirine, angiodysplasie digestive et polypose nasale
5. E Le prasugrel peut entraîner une dyspnée invalidante

A QI 120

Concernant les anticoagulants injectables, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A L'HNF a un effet anticoagulant via l'antithrombine
2. B L'HNF est injectable uniquement par voie intraveineuse
3. C Les HBPM ne sont injectables que par voie sous-cutanée
4. D Le fondaparinux ne présente pas de contre-indication en cas d'insuffisance rénale sévère
5. E Le fondaparinux s'injecte en 2 fois/j

B QI 121

Concernant les anticoagulants oraux, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Il n'existe pas d'interactions médicamenteuses avec les AOD
2. B Chez un patient traité par apixaban, le TCA est augmenté
3. C Chez un patient sous AVK, l'anti-Xa est significativement augmenté
4. D Le dabigatran bénéficie d'un antidote spécifique déjà commercialisé
5. E Les AOD entraînent moins d'hémorragies cérébrales que les AVK

B QI 122

Vous recevez en consultation pour la première fois un patient de 75 ans. Il vous explique être porteur d'une bioprothèse mitrale depuis 2018 pour une IM sévère sur prolapsus. Il se plaint de palpitations continues et d'une dyspnée croissante. Vous diagnostiquez une fibrillation atriale. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

1. A Il y a une médication formelle d'anticoagulant compte tenu de sa bioprothèse mitrale
2. B Les AOD sont strictement contre-indiqués chez ce patient
3. C Vous pouvez introduire un traitement par apixaban 10 mg × 2 pendant 7 jours, puis 5 mg × 2
4. D Vous pouvez introduire un traitement par rivaroxaban 20 mg 1 fois/j
5. E La posologie du rivaroxaban est à adapter selon le poids du patient

Corrigés du chapitre 1

QI 1

Réponse : A, B

Commentaire : La mortalité diminue, et l'espérance de vie de ces patients augmente. Les maladies CV ont tendance à se chroniciser.

QI 2

Réponse : A, B ; C, D, E

QI 3

Réponse : A, C, D, E

Commentaire : Les récepteurs *scavengers* se fixent sur le LDL et non pas le HDL. Les cellules musculaires lisses migrent vers l'endothélium pour former une néo-intima.

QI 4

Réponse : C (PCZ)

Commentaire : Les facteurs de risque CV (âge, sexe, tabac, HTA, hyperlipidémie, diabète) concernent l'ensemble des atteintes athéromateuses, quelle que soit la localisation. Le poids de chaque facteur de risque peut néanmoins varier d'une localisation à une autre. Ces facteurs de risque sont ubiquitaires (B : SCZ). La présence d'une plaque carotidienne n'est pas un facteur de risque mais un marqueur de risque.

QI 5

Réponse : A, C, D, E

Commentaire : Les inhibiteurs calciques ne sont pas à donner systématiquement en prévention secondaire, mais restent utiles pour la prise en charge d'une HTA ou d'un angor.

Corrigés du chapitre 2

QI 6

Réponse : A, B, C, E

Commentaire : La réponse D décrit la caractéristique d'un marqueur de risque. La suppression ou la diminution d'un facteur de risque entraîne une baisse de l'incidence de la maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie.

QI 7

Réponse : A, D

Commentaire : La prévention cardiovasculaire concerne également la prévention collective. Son effet d'autant plus marqué chez les patients à haut risque CV. La prévention secondaire est engagée « dans les suites d'un accident vasculaire » ou « en présence de lésions vasculaires documentées », afin de réduire le risque de récidives et de ralentir la progression des lésions.

QI 8

Réponse : A, B, E

Commentaire : La majorité des hypercholestérolémies sont dites polygéniques et sont favorisées par l'interaction entre une prédisposition génétique et l'environnement (alimentation riche en acides gras saturés surtout). Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire croît, même pour des valeurs inférieures à la « normale ». La classification individualise plusieurs stades, tant dans les niveaux normaux que pour l'HTA. On parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est > 1,26 g/L (7 mmol/L) à 2 reprises ou la glycémie > 2 g/L (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée. On parle d'hyperglycémie à jeun non diabétique lorsque la glycémie est comprise entre 1,00 et 1,26 g/L.

QI 9

Réponse : B, D, E

Commentaire : L'outil SCORE évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total. En 2021, les recommandations européennes pour l'évaluation du risque CV ont été modifiées en prenant en compte non pas seulement le risque de décès par maladie CV à 10 ans mais également la morbidité liée aux MCV (infarctus du myocarde non fatal, accident vasculaire cérébral non fatal) pour mieux refléter la charge totale des pathologies CV. Chez les personnes plus âgées, la relation entre les facteurs de risque classiques (dyslipidémie, HTA) avec le risque de MCV s'atténue avec l'âge et le risque de mortalité non liée aux MCV augmente. Les modèles qui ne tiennent pas compte du risque concurrent de mortalité non liée aux MCV surestiment le risque réel de MCV sur 10 ans. L'algorithme SCORE2-OP (*Old Person*) estime les événements CV fatals et non fatals à 5 et 10 ans mortels et non mortels ajustés aux risques concurrents chez des personnes d'âge ≥ 70 ans et apparemment en bonne santé.

QI 10

Réponse : C, D, E (PCZ)

Commentaire : Il est défini par une atteinte d'au moins 2 territoires artériels. L'atteinte polyathéromateuse chez un coronarien serait définie par une sténose carotidienne > 50 %. La mesure de l'IPS est nécessaire pour dépister une AOMI.

Corrigés du chapitre 3

QI 11

Réponse : D

Commentaire : Il s'agit d'une situation à risque élevé en prévention primaire, et de l'objectif selon les recommandations.

QI 12

Réponse : B, C, D, E

Commentaire : Le tabagisme est un facteur de risque majeur mais a peu d'influence sur les paramètres lipidiques.

QI 13

Réponse : A, B, C, E

Commentaire : Dans l'hypercholestérolémie familiale, la constante est l'élévation du LDL-C ; les triglycérides peuvent être modérément élevés mais sont le plus souvent normaux.

QI 14

Réponse : A, C, D, E

Commentaire : Dans l'hypertriglycéridémie modérée, la réduction de l'apport lipidique n'est pas un objectif important des conseils diététiques.

QI 15

Réponse : A, C, E

Commentaire : La limitation du cholestérol d'origine alimentaire est un objectif accessoire dans la prise en charge diététique d'une hypercholestérolémie. Le jaune d'œuf constituant une source importante de cholestérol alimentaire, il n'est donc pas interdit, mais on conseille en cas d'hypercholestérolémie de limiter la consommation à environ 3 œufs/semaine. B : SCZ.

Corrigés du chapitre 4

QI 16

Réponse : A, B, D, E

Commentaire : L'objectif est un IMC < 25 kg/m². Chez le sujet âgé, une stabilisation du poids peut être un objectif raisonnable. La suppression de la consommation est l'idéal. La consommation d'alcool ne doit pas dépasser 2 verres standards/j, 10 verres/semaine avec des jours dans la semaine sans consommation. Le régime sans sel strict est inutile et dangereux : risque de déshydratation et d'hypovolémie, risque d'atteinte rénale notamment chez les patients sous IEC ou ARA2 (C : SCZ). Le régime alimentaire comporte aussi la diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et la consommation plus fréquente de poisson. L'activité physique diminue modérément les chiffres tensionnels mais surtout le risque cardiovasculaire global. Activité physique régulière : ≥ 30 minutes ≥ 5 fois/semaine.

QI 17

Réponse : A, B (PCZ), C (PCZ), D

Commentaire : L'urgence hypertensive est caractérisée par une HTA le plus souvent sévère (ou installée rapidement chez un patient normotendu) et associée à une atteinte aiguë des organes cibles. Les HTA secondaires sont fréquentes autour de 30 ans. Une hypokaliémie < 3,7 mmol/L doit faire rechercher un hyperaldostéronisme primaire. La fréquence des HTA secondaires, des HTA mal équilibrées (observance, traitement insuffisant, facteurs de résistance au traitement) doit conduire à réaliser un ECG et une échocardiographie en cas d'atteinte d'un organe cible.

QI 18

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : Effets secondaires peu sévères : asthénie transitoire, bradycardie, syndrome de Raynaud, impuissance. Effets secondaires rares mais plus sévères : bradycardie sévère, BAV, chute tensionnelle, insuffisance cardiaque, crise d'asthme.

QI 19

Réponse : A, B, C (PCZ), D, E

Commentaire : L'interrogatoire permet le plus souvent de répondre à la question de la consommation de sel. Il est parfois utile de réaliser un ionogramme urinaire avec natriurèse sur les urines des 24 heures. Les AINS entraînent une rétention hydrosodée pouvant majorer de façon significative les chiffres tensionnels. Un effet blouse blanche est à rechercher systématiquement par automesure ou MAPA. La présence d'un syndrome d'apnée du sommeil est à rechercher en cas de signes d'appel.

QI 20

Réponse : A, B, C (PCZ), D, E

Commentaire : L'ECG montre, en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche : indice de Lewis > + 17, onde R aVL ≥ 11 mm, indice de Sokolow > 38 mm ; en cas d'hypertrophie atriale gauche : onde P large ≥ 0,12 seconde en D2, aspect bifide en double bosse. Une fibrillation atriale est fréquemment associée à l'HTA. La présence d'ondes Q permet la découverte d'une cardiopathie ischémique passée inaperçue. Un ECG normal est fréquent.

Corrigés du chapitre 5

QI 21

Réponse : B, C, D

Commentaire : Le diagnostic repose sur l'élévation de la troponine **et** l'un des critères suivants : symptômes, anomalies ECG ou imagerie, thrombus à la coronarographie. La symptomatologie clinique est inconstante : l'IDM est notamment plus fréquent chez les diabétiques. Le diagnostic peut être porté avec l'aide de l'IRM ou l'échocardiographie. L'ECG peut être normal notamment en cas d'IDMNST. C'est l'IDM de type 2 qui peut être la conséquence d'une anémie.

QI 22

Réponse : C, D, E

Commentaire : La réduction progressive de la lumière artérielle par l'athérosclérose caractérise les SC chroniques. La plaque d'athérome vulnérable présente une chape fibreuse fine. Les statines, en réduisant le risque de rupture de plaque d'athérome, diminuent le risque de survenue d'un infarctus du myocarde en prévention primaire ou secondaire.

QI 23

Réponse : C

Commentaire : L'ECG doit être réalisé le plus rapidement possible : dans les 10 minutes (A : SCZ). L'extension au VD se recherche dans les dérivations droites (V3R, V4R). L'onde de Pardee est classiquement convexe vers le haut. Les troubles du rythme ventriculaire à la phase aiguë sont aussi fréquents quelle que soit la localisation de l'infarctus.

QI 24

Réponse : D

Commentaire : Le patient risque de faire une mort subite sur le trajet jusqu'aux urgences. L'absence de FDR connu n'élimine pas un SCA et/ou une autre étiologie de douleur thoracique engageant le pronostic vital (dissection, embolie pulmonaire). L'appel du 15 est nécessaire mais non suffisant : vous vous rendez sur place pour débuter des manœuvres de réanimation en cas de survenue d'un ACR.

QI 25

Réponse : C

Commentaire : La coronarographie n'est pas justifiée car le diagnostic de SCA n'est pas encore confirmé à ce stade. L'échographie fait partie du bilan de douleur thoracique mais il n'y a pas d'indication à la réaliser à ce stade en urgence. Un 2e dosage de la troponine est utile car le 1er a été réalisé très tôt par rapport au début des symptômes. Les CPK et les transaminases ne sont plus dosées devant une douleur thoracique. Le coroscanner sera discuté si les différents ECG sont normaux **et** si le cycle de troponine est normal en cas de faible probabilité de SCA.

QI 26

Réponse : A, E

Commentaire : Pas en cas de fibrillation atriale rapide mais de trouble du rythme ventriculaire menaçant (ESV polymorphes, TV). Pas en cas d'ondes T négatives diffuses mais de sous-décalage de ST dans plus de 5 dérivations ou de sus décalage du ST en aVr. Également en cas de signes d'IC faisant suspecter des lésions coronariennes sévères et menaçantes.

Corrigés du chapitre 6

QI 27

Réponse : A (PCZ), B (PCZ), C (PCZ), D (PCZ)

Commentaire : Une polypnée > 30/min est un signe de détresse respiratoire (ainsi que la bradypnée < 10/min, qui signe l'épuisement). La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires est un signe classique de détresse respiratoire. Un collapsus avec hypoperfusion périphérique est un signe de défaillance hémodynamique : penser bien sûr à la pression artérielle, mais aussi à l'observation des téguments (marbrures, temps de coloration cutanée, cyanose). La confusion est un signe de défaillance neurologique. Une douleur thoracique très intense n'est pas un signe de détresse vitale, mais nécessite bien sûr une prise en charge thérapeutique et diagnostique urgente.

QI 28

Réponse : A (PCZ)

Commentaire : Il est nécessaire de confirmer en urgence la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST : penser à réaliser un ECG 18 dérivations. Une échocardiographie transthoracique sera réalisée rapidement mais n'oriente pas la prise en charge aussi fortement que l'ECG. Un angioscanner pulmonaire sera réalisé rapidement en cas de suspicion intermédiaire ou forte d'embolie pulmonaire. Un scanner aortique sera réalisé rapidement en cas de suspicion de dissection de l'aorte. Dans la suspicion de SCA, le dosage de la troponine est réalisé dans un second temps si l'ECG ne montre pas de sus-décalage du segment ST.

QI 29

Réponse : A, E

Commentaire : La douleur rétrosternale est la localisation la plus fréquente. Les douleurs punctiformes sont souvent liées au stress, mais il faut se méfier de certaines présentations atypiques. Certains patients angineux peuvent parfois présenter des symptômes en phase de récupération. Une augmentation de la douleur à la respiration est un symptôme évocateur de péricardite. La douleur habituelle est de type constrictive (« comme dans un étau »), ou de brûlure ou de pesanteur.

QI 30

Réponse : D, E

Commentaire : Le dosage de la troponine signe le plus souvent une ischémie myocardique active (A : SCZ). Il constitue surtout un critère de gravité en cas de douleur typique (B : SCZ). En cas de douleur atypique, il peut aider au diagnostic de SCA. Il est inutile de le répéter s'il est fortement élevé initialement. Il présente un intérêt pronostique car il signe un SCA à haut risque. Il peut indiquer la réalisation d'un bilan coronarographique dans les 24 heures.

QI 31

Réponse : C (PCZ), E

Commentaire : L'ETT peut être prise en défaut pour le diagnostic (échogénicité). L'ETO est le plus souvent réalisée au bloc opératoire et le diagnostic est principalement établi par un angioscanner de l'aorte qui est quasi systématique. Il est nécessaire de contrôler au mieux la pression artérielle afin de limiter le risque de rupture de l'aorte (D : SCZ). L'ECG est habituellement normal, à moins d'une dissection coronaire associée (rare) qui peut être responsable d'un SCA.

QI 32

Réponses exactes B, C

Commentaire : L'ECG peut être normal ou montrer une tachycardie sinusale et parfois des signes de souffrance du VD : déviation axiale droite, BBD complet ou incomplet, arythmie supraventriculaire, voire une inversion des ondes T de V1 à V4 témoignant de l'ischémie du VD. Il ne s'agit pas d'anomalie du ST systématisée à un territoire.

Corrigés du chapitre 7

QI 33

Réponse : B (PCZ)

Commentaire : L'index de pression systolique peut être mesuré au cabinet de consultation. C, D : SCZ.

QI 34

Réponse : B, D (PCZ), E

Commentaire : Une douleur de jambe nocturne est un signe en faveur d'une AOMI plus sévère de stade 3. Une douleur de jambe lors de station debout prolongée est plutôt en lien avec une insuffisance veineuse. La douleur de jambe à la marche est le maître symptôme de l'AOMI de stade 2. Une douleur fessière est une forme clinique de la claudication intermittente en cas de sténose/obstruction aorto-iliaque. Elle entre dans le syndrome de Leriche.

QI 35

Réponse : B (PCZ), C

Commentaire : Un traitement antiplaquettaire est indiqué en prévention secondaire. Une statine est indiquée en prévention secondaire, avec pour objectif un LDL-C < 0,55 g/L et abaissé de plus de 50 % de son niveau initial.

QI 36

Réponse : B (PCZ), E

Commentaire : Le tabagisme est le facteur de risque le plus fortement associé à la survenue et développement d'AAA, après les antécédents familiaux d'anévrismes. Le risque d'AAA est plus faible chez les diabétiques que dans la population générale (D : SCZ).

QI 37

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : La sténose du tronc cœliaque peut être suppléée par des collatérales venant des artères mésentériques. Elle peut être de découverte fortuite (souffle abdominal, imagerie). Le terme d'ischémie « mésentérique » est trompeur car il relate une ischémie digestive, pouvant aussi être liée à une sténose du tronc cœliaque (isolée ou associée à une sténose artérielle mésentérique). Elle peut être la cause d'un état de dénutrition car le patient peut limiter ses prises de repas pour éviter la douleur postprandiale.

Corrigés du chapitre 8

QI 38

Réponse : D, E

Commentaire : Il est important de suivre et de revoir les patients tous les ans et éduquer (A : SCZ). Il n'y a pas de traitement médical : en cas de symptôme, il faut changer la valve. L'échocardiographie est l'examen clé de suivi. Il faut toujours prévenir l'endocardite (suivi dentaire).

QI 39

Réponse : A, C, D

Commentaire : La douleur angineuse peut être attribuée au rétrécissement aortique.

QI 40

Réponse : B (PCZ), D (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : Le suivi est clinique mais aussi échocardiographique (A : SCZ). Réponse C : tout dépend des symptômes. L'association sténose serrée et symptôme impose un remplacement valvulaire. Le repas est un effort, la syncope est un signe de gravité sur un rétrécissement aortique serré.

QI 41

Réponse : C, D, E

Commentaire : Il est important de retenir que les feuillets ne sont pas les seuls à pouvoir conduire à des fuites mitrales sévères : les cordages, l'anneau et les piliers font partie de l'appareil mitral (A : SCZ). La fuite mitrale secondaire (fonctionnelle) peut compliquer un infarctus du myocarde. L'échocardiographie est l'examen clé de suivi.

QI 42

Réponse : A, C

QI 43

Réponse : B (PCZ), C, E

Commentaire : Le suivi est clinique mais aussi échocardiographique (A : SCZ). Une fuite secondaire (ou fonctionnelle) peut être sévère et symptomatique sans que les feuillets soient pathologiques. Le prolapsus est une anomalie primitive et non secondaire ou fonctionnelle (D : SCZ). La fuite mitrale s'accompagne d'une dilatation des cavités gauches quand elle est sévère : ventriculaire mais aussi atriale.

QI 44

Réponse : B, E

Commentaire : L'IA entraîne une surcharge volumétrique et surcharge barométrique. La baisse de la pression artérielle diastolique peut altérer la perfusion coronarienne par diminution de la perfusion, voire vol coronarien. Hypertrophie excentrique : hypertrophie et dilatation ventriculaire pour compenser l'augmentation de pré- et post-charge (C : SCZ). Le VG s'adapte initialement à la fuite aortique en augmentant sa FE. Le VG est compliant et s'adapte en se dilatant dans l'IA chronique.

QI 45

Réponse : A (PCZ), B (PCZ), D (PCZ), E

Commentaire : L'IA aiguë est mal tolérée par le cœur et le patient. On doit penser à l'EI devant une IA aiguë fébrile, à la dissection aortique devant une douleur thoracique très brutale avec IA aiguë non fébrile. Il n'y a aucun lien physiopathologique entre l'IA aiguë et l'ischémie myocardique. L'IA aiguë nécessite souvent une prise en charge chirurgicale précoce du fait de sa mauvaise tolérance fonctionnelle, ou de sa cause.

QI 46

Réponse : E

Commentaire : Le RAA et la maladie rhumatismale valvulaire sont devenus très rares dans les pays occidentaux. La maladie de Marfan est une maladie génétique. La dilatation de l'aorte « tire » sur les cusps et n'entraîne donc pas de prolapsus. La bicuspidie est une anomalie fréquente de la valve aortique : elle touche 1-2 % de la population générale.

QI 47

Réponse : B

Commentaire : La syncope est un symptôme fréquent de la sténose aortique du fait du bas débit cardiaque. L'IA chronique est bien tolérée car elle s'installe progressivement, permettant au cœur de s'adapter. Un angor est possible par insuffisance de perfusion coronarienne ou vol coronarien, avec dans le même temps une augmentation des besoins. Les complications rythmiques atriale ou ventriculaire sont en général tardives.

QI 48

Réponse : C (PCZ), D, E

Commentaire : Il n'existe pas de signe spécifique d'IA sur l'ECG (A : SCZ) ou sur la radiographie de thorax. L'échocardiographie est l'examen essentiel pour le diagnostic et le suivi, ainsi que pour l'évaluation du retentissement de l'IA sur le ventricule gauche.

Corrigés du chapitre 9

QI 49

Réponse : C (PCZ), D (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : La bicuspidie aortique et le prolapsus valvulaire mitral sont des cardiopathies à risque intermédiaire.

QI 50

Réponse : B, C, D

Commentaire : La mise sous antibiotiques précède les hémocultures. L'endocardite liée à un lupus ou un syndrome des anticorps antiphospholipides est de cause non infectieuse.

QI 51

Réponse : B, C, D, E

Commentaire : Le TEP-scanner n'est pas systématique. Il est intéressant surtout en cas de prothèse valvulaire et si l'échographie est normale. L'échocardiographie transœsophagienne peut être normale, surtout au début. Elle doit être répétée lors de la surveillance du traitement pour suivre l'évolution.

QI 52

Réponse : B, C (PCZ), D, E

Commentaire : Le traitement antibiotique doit être prolongé. En cas d'endocardite à *Enterococcus faecalis*, une association amoxicilline + ceftriaxone ou gentamicine peut être proposée. La toxicité rénale de la gentamicine impose un suivi de l'évolution. L'amoxicilline a une toxicité rénale par réactions immunoallergiques ou cristalluries, responsables d'atteintes interstitielles aiguës ou de nécroses tubulaires aiguës. En cas de prothèse valvulaire implantée depuis moins d'un an, on cible tout : staphylocoques, streptocoques, entérocoques.

QI 53

Réponse : A (PCZ), B, C

Commentaire : Les mesures non médicamenteuses d'éducation sont primordiales pour toutes les cardiopathies à risque. L'antibioprophylaxie est une « niche » destinée en plus aux cardiopathies à risque élevé avant soins dentaires touchant la région périapicale.

Corrigés du chapitre 10

QI 54

Réponse : B, C (PCZ)

Commentaire : Seules les prothèses mécaniques nécessitent une anticoagulation efficace, pour les bioprothèses l'anticoagulation n'est justifiée que les 3 premiers mois ou s'il existe une autre indication d'anticoagulation (FA). Le traitement médical reste symptomatique. La seule façon de corriger la valvulopathie est l'intervention chirurgicale. Ce groupe (A) justifie d'une antibioprophylaxie avant soins dentaires. Un suivi normal de porteur de prothèse ne justifie pas d'une ETO mais d'une simple ETT. L'ETO est réservée aux suspicions de dysfonction. Le suivi doit être au moins biannuel avec antibioprophylaxie en cas de soins dentaires.

QI 55

Réponse : A (PCZ), B, C, E

Commentaire : Le risque d'endocardite est le même quels que soient le type de prothèse et la principale complication redoutée. Toute désinsertion de prothèse (mécanique lâchage de suture ou infectieuse sur endocardite) peut entraîner une hémolyse ; les valves mécaniques ont également un certain degré d'hémolyse physiologique en lien avec la cassure des globules rouges sur les éléments métalliques. Seules les prothèses biologiques sont concernées par la dégénérescence. En cas de défaut d'anticoagulation, le risque principal des valves mécaniques est la thrombose de prothèse. Des cas ont également été décrits de thrombose de prothèse biologique mais de façon plus rare.

QI 56

Réponse : A, E (PCZ)

Commentaire : La consultation cardiologique à 3 mois avec ECG de repos est associée à une échocardiographie (8-12 semaines). On n'envisage jamais d'antibiothérapie à l'aveugle : il s'agit de réaliser des hémocultures pour éliminer une endocardite ou introduire une antibiothérapie ciblée (C : SCZ). Le bilan d'hémolyse annuel n'est pas recommandé. L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge du patient sur la prévention de l'endocardite, l'anticoagulation efficace. Le patient doit avoir sur lui une carte de porteur de prothèse valvulaire.

QI 57

Réponse : B, E

Commentaire : Les AOD sont contre-indiqués en cas de prothèse mécanique (A : SCZ). Les prothèses mécaniques d'ancienne génération sont plus à risque thrombotique que les prothèses à double ailette. De même, la position anatomique (aortique mitrale), la présence d'une fibrillation auriculaire ou d'une dysfonction ventriculaire gauche modifient les cibles d'INR. Lorsque l'INR est stable, une surveillance mensuelle est suffisante. Depuis 2017, les systèmes d'automesure d'INR par CoaguChek® sont remboursés pour les patients porteurs de prothèses mécaniques.

QI 58

Réponse : A (PCZ), B, D, E (PCZ)

Commentaire : L'apparition d'un souffle de régurgitation signe une endocardite jusqu'à preuve du contraire et est une urgence thérapeutique. Une modification des signes fonctionnels à l'effort ou au repos témoigne d'une dysfonction de la bioprothèse dont les premiers symptômes apparaissent prioritairement à l'effort. La présence de signes fonctionnels de repos est un critère de gravité. La dysfonction prothèse n'a pas forcément de traduction électrocardiographique. Une élévation du gradient ou l'apparition d'une fuite sont en faveur d'une dysfonction sténosante ou fuyante de prothèse. En cas de fièvre en présence d'AVC ischémique, l'endocardite doit être évoquée en 1re intention, il peut également s'agir d'une thrombose de la prothèse.

QI 59

Réponse : C, D (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : Les AOD sont une contre-indication formelle en cas de prothèse mécanique (A : SCZ). La dégénérescence est la complication des prothèses biologiques. Le caractère définitif des prothèses mécaniques explique le fait qu'elles sont implantées chez les sujets jeunes, pour éviter les réinterventions. Toute fièvre inexpliquée chez un patient porteur de prothèse doit faire suspecter une endocardite. L'ETO et l'examen de choix en cas de dysfonction de prothèse.

Corrigés du chapitre 11

QI 60

Réponse : A, D

Commentaire : Les malformations cardiaques touchent 1 % des enfants à la naissance. Les souffles cardiaques innocents sont toujours systoliques (B : SCZ). Le souffle innocent est peu intense, une intensité forte oriente vers une atteinte organique. Il est habituellement variable avec le temps, la position et la respiration. Une irradiation dorsale doit faire rechercher une cause organique (E : SCZ).

QI 61

Réponse : B

Commentaire : En cas de canal artériel persistant, le souffle est continu avec un renforcement systolique, maximum dans la région sous-claviculaire gauche et présence d'une hyperpulsatilité artérielle. Une communication interventriculaire se manifeste par un souffle holosystolique, intense, maximum à l'endapex et au foyer tricuspide, avec irradiations en rayons de roue. Dans la sténose pulmonaire, le souffle est systolique, maximum au foyer pulmonaire, d'intensité variable selon le degré de la sténose, avec irradiation dans le dos. Une tétralogie de Fallot associe CIV, sténose pulmonaire, hypertrophie du VD et dextroposition de l'aorte. Le souffle cardiaque entendu correspond au souffle de sténose sur la voie pulmonaire. Un souffle innocent est bref, mésosystolique, < 3/6, non frémissant, variable avec la position (diminue au repos et en orthostatisme, augmente en cas de fièvre et à l'effort), sans d'irradiation, entendu plutôt à la base du cœur et à l'endapex, sans autres anomalies auscultatoires et avec examen CV normal.

QI 62

Réponse : A, C, E

Commentaire : Le souffle cardiaque apparaît au cours des premiers mois de vie, par augmentation du débit pulmonaire. Il s'agit d'un souffle systolique, maximum au 2e espace intercostal gauche, avec irradiations dans les creux axillaires et le dos. La CIA est responsable d'une surcharge volumique du VD, avec augmentation du débit et dédoublement fixe du 2e bruit. Il ne s'agit pas d'un souffle intense.

QI 63

Réponse : B, C, D, E

Commentaire : Le souffle cardiaque est systolique, perçu dans le dos. Il existe une HTA aux membres supérieurs et une hypotension aux membres inférieurs. Il est recommandé de mesurer la PA avec un brassard pédiatrique aux membres supérieurs et inférieurs pour rechercher un gradient de pression artérielle membres supérieurs/membres inférieurs. L'examen des pouls fémoraux est systématique chez l'enfant et la diminution de l'amplitude des pouls fémoraux doit faire rechercher le diagnostic. L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique est une complication de l'HTA. L'association à la bicuspidie est retrouvée dans 50 % des cas.

QI 64

Réponse : B, D,

Commentaire : Un dédoublement fixe du B2 évoque une CIA. Une CIV de petite taille peut être associée à un souffle cardiaque intense sans caractère de gravité. Chez l'enfant sain, les variations respiratoires de la fréquence cardiaque sont marquées. Chez l'enfant et la femme enceinte, le B3 physiologique est plus fréquemment entendu.

Corrigés du chapitre 12

QI 65

Réponse : E

Commentaire : L'absence de prodrome (à l'emporte-pièce) évoque une cause cardiaque, en particulier rythmique, mais n'est pas nécessaire pour le diagnostic de syncope (réflexe, hypotension orthostatique). Les crises d'épilepsie généralisées, les syncopes réflexes, en particulier la syncope vasovagale, les syncopes par hypotension orthostatique sont le plus souvent accompagnées de « prodromes ».

QI 66

Réponse : C, D, E

Commentaire : L'EEP n'est pas nécessaire si l'interrogatoire, l'examen clinique et l'ECG évoquent une syncope réflexe ou par hypotension orthostatique. Elle n'est pas non plus nécessaire en présence d'un trouble conductif important (BBD + hémibloc gauche + PR long) si l'anamnèse évoque une syncope cardiaque, surtout chez le sujet âgé (indication de stimulateur cardiaque sans EEP). Bien que pratiquée, l'EEP a une valeur prédictive négative faible pour prédire la nécessité d'implanter un pacemaker. Elle est indiquée en cas de trouble conductif « intermédiaire » à l'ECG et syncope. Dans ce cas, la mise en évidence d'un trouble de conduction infra-hissien (augmentation anormale de l'intervalle HV) peut conduire à la mise en place d'un stimulateur cardiaque. Si la probabilité de syncope cardiaque est élevée et l'EEP normale, l'implantation d'un moniteur sous-cutané peut permettre de rattraper les faux négatifs de l'EEP.

QI 67

Réponse : A, B, C

Commentaire : La mise en place d'un moniteur sous-cutané doit être réservée aux patients présentant une probabilité clinique élevée de syncope cardiaque (syncope sans prodrome avec troubles conductifs à l'ECG et EEP normale, syncopes répétées sans diagnostic)

QI 68

Réponse : A, C, D, E

Commentaire : Les syncopes par hypotension orthostatique sont souvent accompagnées de prodromes. La cause est généralement multifactorielle, en particulier chez le sujet âgé.

QI 69

Réponse : A, B, D (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : Une syncope accompagnée de convulsions est une syncope « convulsivante ». L'anoxie cérébrale transitoire peut générer des crises d'épilepsie. Le diagnostic est difficile et les patients sont souvent traités à tort par des antiépileptiques. Les syncopes convulsivantes sont souvent d'origine rythmique et liées à certaines canalopathies comme le syndrome de Brugada ou le syndrome du QT long congénital (attention : l'item B de ce QCM peut être classé de niveau C). La survenue d'une crise nocturne et des anomalies de l'ECG doivent les faire évoquer. Une « syncope convulsivante » nocturne doit faire recherche une cause rythmique. Bien que ne survenant pas au cours de la majorité des syncopes, une perte d'urine n'oriente pas fortement vers une crise d'épilepsie. La présence d'un souffle systolique au foyer aortique est un élément essentiel de l'examen clinique car la sténose valvulaire aortique peut être une cause de syncope cardiaque.

Corrigés du chapitre 13

QI 70

Réponse : A, C (PCZ), D, E (PCZ)

Commentaire : L'hémogramme est réalisé afin de rechercher une éventuelle anémie, une hyperleucocytose en cas de contexte infectieux et avant la prescription d'un anticoagulant qui est nécessaire chez une grande majorité des patients.

QI 71

Réponse : B, E (PCZ)

Commentaire : C'est l'AVC/AIT ischémique qui est une complication classique de la fibrillation atriale. Il n'y a aucun rapport direct entre FA et EP et le syndrome coronarien aigu n'est pas une complication classique de la FA. En revanche, l'ischémie aiguë d'un membre est une complication classique de la FA par mécanisme thromboembolique souvent à partir de l'auricule gauche même si c'est moins fréquent que l'AVC.

QI 72

Réponse : A (PCZ), C, D (PCZ)

Commentaire : Les QRS sont le plus souvent fins mais peuvent être élargis en cas de bloc de branche préexistant ou fréquence-dépendant.

QI 73

Réponse : A, C (PCZ), D, E (PCZ)

Commentaire : Il faut avoir anticoagulé depuis plus de 3 semaines ou réalisé une ETO pour vérifier l'absence de thrombus endocavitaire. E : la FA provoque des troubles de la contraction atriale qui peuvent perdurer 2-3 semaines après le retour en rythme sinusal d'où la nécessité de poursuivre l'anticoagulation au moins 4 semaines après la cardioversion.

QI 74

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : 1 point entre 65 et 75 ans, 2 points après 75 ans, sexe féminin : 1 point, diabète : 1 point, coronaropathie : 1 point. Le type de FA (paroxystique, persistante, etc.) ne participe pas à l'élaboration du score.

Corrigés du chapitre 14

QI 75

Réponse : C, D

Commentaire : Il n'y a pas d'onde P visible mais un échappement à QRS fins. Il faut dans un premier temps arrêter le bisoprolol et le remplacer par un antihypertenseur non bradycardisant. Un stimulateur pourra être implanté seulement en absence d'amélioration à l'arrêt du bêtabloquant.

QI 76

Réponse : C, D, E

Commentaire : Le BAV du 1er degré est défini par une durée de l'intervalle PR > 0,2 seconde (200 ms). Le BAV2 peut aussi être d'origine nodale (Mobitz I). Un rythme lent et des QRS larges évoquent une origine infranodale.

QI 77

Réponse : A, B, D, E

Commentaire : Un bloc de branche est complet si la largeur des QRS est > 120 ms.

QI 78

Réponse : A, B, C, E

Commentaire : L'origine dégénérative est la plus fréquente. Une endocardite infectieuse peut être en cause, notamment en cas d'extension périannulaire de l'infection, lorsque l'endocardite est de siège aortique. Les médicaments pouvant être responsables de bloc atrioventriculaire sont les bêtabloquants, l'amiodarone, certains inhibiteurs calciques, etc.

QI 79

Réponse : C, D, E

Commentaire : Certains patients peuvent être asymptomatiques mais nécessitent malgré tout un pacemaker. Le nœud AV est rarement vascularisé par l'artère coronaire circonflexe. Un BAV complet dans le cas d'un infarctus antérieur est habituellement non réversible. Dans l'infarctus inférieur, l'atteinte est le plus souvent transitoire nodale inflammatoire. L'association à une endocardite infectieuse de la valve aortique est possible en cas d'extension périannulaire de l'infection.

QI 80

Réponse : D

Commentaire : Un PM monochambre ventriculaire VVI n'est pas adapté car il stimulerait en asynchrone le ventricule droit. Il en est de même pour le PM monochambre ventriculaire asservi (VVI-R) mais l'asservissement permettrait d'accélérer à l'effort la fréquence cardiaque ventriculaire. Seule la stimulation atriale est nécessaire et il n'y a pas d'intérêt à l'implantation de sonde ventriculaire en l'absence d'atteinte de la conduction atrioventriculaire. Le PM monochambre atrial asservi (AAI-R) est la modalité de stimulation la plus simple et permet une accélération de la fréquence cardiaque à l'effort. Seule la stimulation atriale est nécessaire et il n'y a pas d'intérêt à l'implantation de sonde ventriculaire droite ni gauche en l'absence d'atteinte de la conduction atrioventriculaire et d'altération de la fonction systolique.

Corrigés du chapitre 15

QI 81

Réponse : B, D

Commentaire : Une onde Q dans le territoire antéroseptal doit être considérée comme anormale. L'axe normal du cœur est compris entre –30 et + 90°. Une onde T négative est fréquemment présente en V1. DI et aVL sont les dérivations latérales hautes.

QI 82

Réponse : A, E

Commentaire : Il existe un bloc de branche droit complet du fait des QRS > 120 ms et de rSR' en V1. Les QRS sont tous identiques, il ne s'agit donc pas d'une fibrillation ventriculaire. Le rythme est irrégulier : une FA est probable. L'hémibloc antérieur gauche est objectivé par la déviation axiale gauche < –30° et la négativité prédominante en D2.

QI 83

Réponse : A, B, D

QI 84

Réponse : B, C, D, E

Commentaire : Il s'agit d'un BAV3 car il n'y a pas de lien fixe entre les ondes P et les QRS.

QI 85

Réponse : B, D, E

Corrigés du chapitre 16

QI 86

Réponse : D (PCZ)

Commentaire : L'interrogatoire est un temps essentiel de l'examen clinique.

QI 87

Réponse : A

Commentaire : Elle est possible grâce au Holter ECG, voire une montre connectée. E : SCZ.

QI 88

Réponse : C

QI 89

Réponse : A

QI 90

Réponse : B

Commentaire : Le risque est celui d'une fibrillation ventriculaire dans le cas d'une FA conduisant rapidement aux ventricules.

C : SCZ.

Corrigés du chapitre 17

QI 91

Réponse : A, C, D, E

Commentaire : Un antécédent d'infarctus du myocarde constitue un terrain favorisant ; les cardiopathies ischémiques sont la 1re cause d'IC. La turgescence jugulaire est un signe clinique d'IC droite. La fibrillation atriale peut être un facteur déclenchant et est une cause importante d'IC. Le fait d'avoir un BNP nettement élevé est plutôt un argument pour une IC même si la valeur prédictive négative est meilleure que la valeur prédictive positive.

QI 92

Réponse : B

Commentaire : L'IC à FE préservée est fréquente et donc le fait d'avoir une FEVG normale n'élimine pas le diagnostic d'IC. Devant une dyspnée aiguë, le fait d'avoir un BNP < 100 pg/mL est un argument pour s'orienter vers d'autres diagnostics que l'IC. Un épanchement pleural peut être présent au cours de l'IC. Les D-dimères à 800 µg/L n'orientent pas forcément vers une EP (valeur prédictive positive faible), et sont assez banals chez un sujet âgé en IC. Une troponine normale n'exclut pas l'IC.

QI 93

Réponse : A, D, E

Commentaire : L'âge > 65 ans fait partie des critères de Genève. La pose de prothèse de genou 2 mois auparavant n'est pas prise en compte dans les scores de Genève et de Wells où l'on ne considère que les chirurgies de moins de 1 mois ; elle est cependant considérée comme un facteur de risque temporaire quand elle a été réalisée dans les 3 derniers mois (cf. encadré 19.1).

QI 94

Réponse : A, B

Commentaire : Une hypoxémie à 60 mmHg peut se rencontrer dans d'autres causes de détresse respiratoire. Un NT-proBNP < 300 pg/mL est plutôt en faveur d'un autre diagnostic qu'une insuffisance cardiaque en cas de détresse respiratoire. La tachycardie n'est pas spécifique d'une IC (elle peut se voir dans l'EP par exemple).

QI 95

Réponse : C, D, E

Commentaire : Le dosage du BNP peut se discuter mais le souffle cardiaque qui s'est aggravé oriente déjà fortement sur le cœur, et le BNP ne va pas apporter d'élément décisif. De même, la radiographie de thorax peut se discuter mais n'est pas indispensable pour avancer sur le diagnostic. Dans ce cas, l'échocardiographie doit être envisagée en 1re intention pour réévaluer la fuite mitrale et apprécier une éventuelle aggravation. L'endocardite doit toujours être évoquée devant une aggravation assez brutale d'une fuite. La rupture de cordage peut être simplement mécanique ou parfois favorisée par une endocardite ; c'est le diagnostic le plus vraisemblable ici pour expliquer l'aggravation de la fuite responsable de la dyspnée.

Corrigés du chapitre 18

QI 96

Réponse : A, C, E

Commentaire : B et D sont des causes possibles d'insuffisance cardiaque gauche mais sans insuffisance ventriculaire gauche (B et D : SCZ). L'hypertension artérielle est une des causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque avec la cardiopathie ischémique.

QI 97

Réponse : A, D

Commentaire : Le remodelage ventriculaire et l'élévation des pressions intracardiaques augmentent les taux de peptides natriurétiques, de même que l'insuffisance rénale. C'est le BNP qui est biologiquement actif. Les peptides natriurétiques ont des actions vasodilatatrices et diurétiques. Les valeurs sont diminuées en cas d'obésité et des valeurs basses ou peu élevées chez le patient obèse ne font pas exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

QI 98

Réponse : C, E

Commentaire : Le dosage de troponine ne fait pas partie des paramètres biologiques du suivi ambulatoire après un infarctus du myocarde (A : SCZ). Les taux de NT-proBNP sont très élevés et restent interprétables dans le cadre d'une insuffisance rénale modérée. Ils sont associés à un pronostic péjoratif (risque de réhospitalisation et mortalité). L'introduction de spironolactone ou éplérénone en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus est recommandée en débutant à faibles doses avec une surveillance régulière de la kaliémie et créatininémie d'autant plus qu'il existe une insuffisance rénale. Elle est possible pour des valeurs de créatininémie < 220 µmol/L. Le diabète et l'âge > 70 ans sont des facteurs de risque d'hyperkaliémie. La kaliémie est normale et l'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes est recommandée en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus en débutant à faibles doses avec une surveillance régulière de la kaliémie et créatininémie d'autant plus qu'il existe une insuffisance rénale, pendant la phase de « titration » et régulièrement au cours du suivi au long cours.

QI 99

Réponse : A, B (PCZ), C, E.

Commentaire : La réadaptation cardiaque améliore la capacité d'effort et la qualité de vie, permet également de renforcer les messages éducatifs et d'optimiser le traitement médicamenteux. L'implantation d'un défibrillateur cardiaque automatique est une indication recommandée en cas d'insuffisance cardiaque gauche avec une FEVG < 35 % d'origine ischémique sous traitement médical optimisé. L'implantation d'un resynchronisateur cardiaque est une indication recommandée en cas d'insuffisance cardiaque gauche avec une FEVG < 35 % et largeur de QRS > 130 ms sous traitement médical optimisé. L'appareillage dans cette observation sera un PM combinant resynchronisation et défibrillateur. Ces mesures thérapeutiques doivent être mises en place avant de proposer une transplantation cardiaque. La prise en charge pluridisciplinaire est recommandée chez les patients avec insuffisance cardiaque : elle permet de renforcer les messages éducatifs et de prévenir les réhospitalisations pour insuffisance cardiaque.

QI 100

Réponse : B, D

Commentaire : Il s'agit d'une insuffisance cardiaque sévère qui requiert l'utilisation de diurétiques IV pour obtenir efficacité et rapidité d'action. Les bêtabloquants ne sont pas indiqués à la phase aiguë d'une décompensation cardiaque mais devront être introduits au décours après stabilisation (C : SCZ). Les dérivés nitrés IV sont recommandés en phase aiguë en association aux diurétiques. La pression artérielle est élevée et ils diminueront la post-charge. Le recours aux inotropes positifs ne sera réalisé qu'en cas de choc cardiogénique à bas débit cardiaque (E : SCZ).

Corrigés du chapitre 19

QI 101

Réponse : B, C

Commentaire : Une thrombose veineuse fémorale est une thrombose proximale (distale = sous-poplitée). Le risque en l'absence de traitement d'une thrombose veineuse est l'insuffisance cardiaque droite car c'est un risque d'EP qui peut se compliquer de cœur pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite. Le retentissement respiratoire de l'embolie pulmonaire associe effet espace mort et effet shunt du fait des zones ventilées non perfusées. La thrombose veineuse est plus fréquente mais moins grave que l'embolie pulmonaire. Une chirurgie dans le mois qui précède une thrombose veineuse est un facteur déclenchant majeur mais temporaire.

QI 102

Réponse : C, E

Commentaire : Les D-dimères ont surtout une valeur prédictive négative élevée chez les patients à probabilité faible ou intermédiaire. Le diagnostic repose sur les scores (score de Wells ou de Genève). En cas de probabilité clinique de l'embolie pulmonaire forte, le dosage des D-dimères est inutile. Si la probabilité clinique de la thrombose veineuse est forte, un échodoppler veineux doit être pratiqué (cf. fig. 19.1).

QI 103

Réponse : C

Commentaire : Une PAS < 100 mmHg, des cavités droites dilatées en échocardiographie sont des facteurs de gravité. Une tachycardie > 110 bpm fait partie du score de PESI simplifié.

QI 104

Réponse : A, B

Commentaire : L'embolie pulmonaire peut évoluer vers une insuffisance cardiaque droite : cœur pulmonaire aigu ou chronique. Une thrombose veineuse profonde peut évoluer vers un œdème chronique, il s'agit alors d'un syndrome post-thrombotique qui justifie la contention veineuse.

QI 105

Réponse : D, E

Commentaire : La prise en charge en soins intensifs en urgence dépend de la gravité de l'EP. Le traitement diurétique ne fait pas partie des traitements à mettre en œuvre immédiatement. Le recours à l'oxygénothérapie dépend de la saturation du patient.

Corrigés du chapitre 20

QI 106

Réponse : A (PCZ), B

Commentaire : À l'inspiration, la dépression intrathoracique augmente le remplissage des cavités cardiaques droites (donc leur précharge), ce qui accentue la tension sur l'enveloppe péricardique et la douleur dans le contexte d'inflammation. La douleur rétrosternale est une caractéristique typique de la péricardite. Attention, dans la péricardite, la douleur n'est pas authentiquement liée à l'effort comme dans l'angine de poitrine, mais souvent les patients signalent une accentuation lors de leur activité liée à l'augmentation de leurs efforts respiratoires (cf. douleur augmentée à l'inspiration). Au décubitus, la précharge cardiaque augmente, la douleur de péricardite augmente également (D : SCZ). L'efficacité rapide (< 5 minutes) de la trinitrine est une caractéristique de la douleur angineuse.

QI 107

Réponse : A, B, D, E

Commentaire : La précordialgie typique est rétrosternale ou précordiale gauche, prolongée. Le frottement péricardique est un signe clinique rare. Bien que souvent recherché et retrouvé, le syndrome inflammatoire biologique ne fait pas partie des piliers du diagnostic (trop peu spécifique). Il faut bien savoir différencier le sus-décalage du segment ST concave vers le haut et diffus (péricardite) du sus-décalage du segment ST convexe, localisé à un territoire coronarien (syndrome coronarien aigu avec sus-ST). La possibilité d'épanchement péricardique justifie la réalisation systématique d'une échocardiographie transthoracique.

QI 108

Réponse : C, D, E (PCZ)

Commentaire : La péricardite est rare chez le sujet âgé ; il faut se méfier d'une étiologie spécifique : ischémique, néoplasique, tuberculeuse (A : SCZ). Un épanchement minime (< 2 cm) ne justifie pas une hospitalisation. La présence de symptômes prolongés (plusieurs semaines) oriente vers une étiologie spécifique. Des signes d'insuffisance cardiaque droite orientent vers une tamponnade : une échocardiographie transthoracique doit être réalisée en urgence.

QI 109

Réponse : D

Commentaire : La tamponnade survient plutôt en cas de péricardite néoplasique, traumatique, tuberculeuse, d'hémopéricarde. L'infection au VIH est une cause, pas une conséquence (B : SCZ). La grande majorité des péricardites n'est pas associée à une myocardite. On réalise un dosage de la troponine pour évoquer cette association diagnostique. Une récidive est observée dans 20 à 30 % des cas. L'infection bactérienne, quand elle survient, est une entité à part entière (E : SCZ).

QI 110

Réponse : B, C (PCZ)

Commentaire : L'hospitalisation est prévue seulement en cas de complication d'emblée ou de présence de facteur de risque (fièvre > 38 °C, symptômes prolongés, résistants, ou épanchement péricardique > 20 mm) (A : SCZ). Le repos sportif (voire physique professionnel) est indispensable. Le traitement de la péricardite aiguë bénigne repose sur la prescription temporaire d'aspirine ou d'AINS (lève l'inflammation locale de façon spécifique, amende la douleur) et de colchicine pour 3 à 6 mois.

Corrigés du chapitre 21

QI 111

Réponse : A, D, E

Commentaire : Vérifier l'absence de pouls et de respiration est indispensable avant de débuter une réanimation. Il est indispensable de libérer les voies aériennes mais chez l'adulte, les impératifs pour des témoins non médicaux sont résumés par l'acronyme sont ACD, *Breathing* n'en fait plus partie. En revanche, l'oxygénothérapie devra être assurée par les secours médicaux. La recherche d'informations dans ses papiers n'est pas l'urgence : laisser faire une personne habilitée. La présence d'un témoin est un facteur clé du pronostic. Prévenir les secours permet d'être aidé pour la réanimation, d'être renseigné pour savoir où se situe le DSA le plus proche, et l'arrivée d'une équipe médicale.

QI 112

Réponse : A, E

Commentaire : La réponse A correspond à la définition de l'OMS. La fréquence et le pronostic restent pour l'instant identiques même si l'on peut espérer que l'éducation aux gestes de premier secours, la diffusion des DSA et l'implantation chez les patients à risque de mort subite de défibrillateurs automatiques implantables réduiront la prévalence. L'étiologie la plus fréquente est la cardiopathie ischémique. La présence d'un témoin est essentielle même si elle ne permet la survie que de 15 à 20 % des patients réanimés immédiatement.

QI 113

Réponse : B

Commentaire : Les DSA reconnaissent le rythme et choquent en cas de rythme « chocable » (TV ou FV). Il faut masser de façon quasi continue en se relayant si possible à un rythme de 100/min. On ne propose plus de bouche-à-bouche chez l'adulte. Le DSA peut être utilisé par tout le monde en suivant les instructions. Entre chaque choc, on doit reprendre le massage tant qu'un rythme efficace sur le plan hémodynamique (pouls bien perçu, coloration, si possible respiration et conscience) n'a pas été obtenu.

QI 114

Réponse : A, B, D

Commentaire : Les voies aériennes sont libérées en utilisant une canule de Guedel et on pratique une oxygénation non invasive, puis invasive. Un choc électrique est délivré en cas de fibrillation. En cas d'asystolie, on injecte de l'adrénaline, l'atropine est utilisée en cas de grande bradycardie, généralement après des malaises vagaux parfois très sévères avec perte de conscience.

QI 115

Réponse : B, C, D

Commentaire : Au-delà de 5 minutes, il y a peu de chances de survie. Au-delà de 10 minutes, la survie est inexistante. Il faut donc considérer la durée de *no-flow* si elle est connue pour débuter une réanimation et en apprécier les chances. Contrairement au myocarde, le cerveau souffre très vite d'ischémie. En dehors des hypothermies, quelques minutes d'anoxie cérébrale conduisent à des lésions irréversibles. Si le *no-flow* est nul (réanimation immédiate), la durée de *low-flow* influe moins sur le pronostic. En l'absence de témoin, il est impossible de connaître la durée de *no-flow* souvent assez longue avant de retrouver le patient en ACC.

QI 116

Réponse : B, D

Commentaire : L'absence de pouls témoigne d'une mécanique cardiaque défaillante. Il faut assurer par le massage une pression suffisante pour perfuser le cerveau et limiter les lésions cérébrales irréversibles en attendant d'essayer de rétablir un rythme efficace par un choc électrique. L'adrénaline est utilisée dans les asystolies, exceptionnellement dans les FV réfractaires. L'asystolie au début de la réanimation est de moins bon pronostic que la FV car elle succède fréquemment à une FV. L'asystolie témoigne d'un *no-flow* parfois déjà prolongé. Il existe néanmoins des asystolies d'emblée.

QI 117

Réponse : B

Commentaire : Le pronostic des arrêts cardiaques intra-hospitaliers, bien que marqués d'une mortalité élevée, est bien meilleur que celui des arrêts extra-hospitaliers. Le patient est souvent surveillé lorsque survient l'arrêt. Un témoin est fréquemment présent et une réanimation efficace et rapide est généralement réalisée. La présence d'un témoin est un élément clé du pronostic qui réduit parfois la durée de *no-flow*, permet de joindre les secours et de débuter une réanimation. L'asystolie est de moins bon pronostic que la FV. Même si la récupération myocardique est inconstante, souvent partielle et peut influencer le pronostic, ce sont les lésions cérébrales qui font le pronostic de survie et fonctionnel. Il faut le plus souvent être très prudent avec la famille. Sauf en cas de *no-flow* nul et de *low-flow* inexistant, le pronostic d'un patient « vivant » ne peut en général pas être établi avant quelques jours.

Corrigés du chapitre 22

QI 118

Réponse : B

Commentaire : L'aspirine à la posologie de 500 mg × 2 correspond à une dose anti-inflammatoire (A : SCZ). Elle est administrée à 300 mg, puis 75 mg le lendemain en intraveineux ou per os. La posologie de prasugrel est correcte mais le patient a plus de 75 ans et un ATCD d'AVC. L'énoxaparine est utilisée pour une anticoagulation curative jusqu'à la coronarographie qui est réalisée en urgence dans ce cas. Prasugrel et ticagrélor ont un effet antiplaquettaire plus puissant et plus rapide que le clopidogrel.

QI 119

Réponse : B, C

Commentaire : L'aspirine inhibe surtout la Cox 1 et diminue donc le taux de thromboxane A2. Elle agit per os en quelques dizaines de minutes. Le syndrome de Widal associe allergie à l'aspirine, asthme et polypose nasale. L'angiodysplasie digestive est en revanche présente dans le syndrome de Heyde, triade composée d'une sténose aortique, d'une coagulopathie acquise et d'angiodysplasies intestinales. C'est le ticagrélor, par son effet adénosine, qui peut entraîner une dyspnée (jusqu'à 18 %) et une bradycardie. Ces effets secondaires sont réversibles.

QI 120

Réponse : A

Commentaire : L'HNF, tout comme les HBPM, a un effet anticoagulant via l'antithrombine. L'héparine calcique est une HNF injectée en sous-cutané en 2 prises. Un bolus d'HBPM par voie intraveineuse est utilisé dans le SCA pour un effet immédiat. Le fondaparinux est éliminé par voie rénale et contre-indiqué en cas de ClCr < 30 mL/min, seules les HNF sont autorisées (D : SCZ).

QI 121

Réponse : D, E

Commentaire : Il existe beaucoup moins d'interactions médicamenteuses avec les AOD qu'avec les AVK mais des interférences sont possibles. Le TCA est normal sous apixaban. Chez un patient sous AVK, l'effet anti-Xa est très limité. L'idarucizumab est l'antidote du dabigatran. Tous les AOD entraînent moins d'hémorragies cérébrales que les AVK, seul l'apixaban a montré une diminution du risque hémorragique digestif par rapport aux AVK.

QI 122

Réponse : D

Commentaire : La présence de bioprothèse mitrale ne nécessite pas de traitement anticoagulant au long cours, c'est la FA qui indique un traitement anticoagulant. B : SCZ. L'apixaban à 10 mg × 2 pendant 7 jours, puis 5 mg × 2 correspond à la posologie de la MTEV. Le rivaroxaban à 20 mg 1 fois/j est à prendre pendant les repas. C'est la posologie de l'apixaban qui est à adapter selon le poids du patient (un poids < 60 kg est l'un des critères pour diminuer la dose).

Chapitre 24: Dossiers cliniques progressifs

Énoncés et questions

DP 1

Un homme de 57 ans consulte pour bilan cardiovasculaire. Il s'agit d'un sujet sédentaire avec un tabagisme actif, 15 cigarettes/j, 25 paquets-années. Il ne signale pas d'ATCD cardiovasculaire personnel mais un infarctus du myocarde à 48 ans chez son père. Il ne relate pas de symptômes. Il est sédentaire mais souhaite reprendre le cyclisme en club, activité qu'il avait arrêtée depuis 8 ans en vue de perdre un peu de poids.

À l'examen, on mesure : poids 92 kg, taille 173 cm, IMC 30,8 kg/m^2, périmètre abdominal 96 cm, pression artérielle 158/97 mmHg.

Il communique son bilan biologique réalisé 1 semaine avant cette consultation :

- • glycémie à jeun : 6,3 mmol/L – 1,15 g/L ;
- • cholestérol total : 6,2 mmol/L – 2,62 g/L.

A Question 1

Parmi les propositions suivantes, indiquer la ou les réponse(s) exacte(s) :

1. A Le risque cardiovasculaire peut être évalué sans autre examen chez ce patient
2. B Il est nécessaire de compléter le bilan biologique en prescrivant une exploration d'une anomalie lipidique pour évaluer le risque cardiovasculaire du patient
3. C Le patient a un syndrome métabolique
4. D Le patient est obèse
5. E Le patient a une hyperglycémie à jeun non diabétique

A Question 2

Le bilan biologique complémentaire retrouve HDL-C : 0,88 mmol/L – 0,34 g/L, triglycérides : 2,9 mmol/L – 2,56 g/L. Indiquez la ou le(s) bonne(s) réponse(s).

1. A Le LDL est non calculable car les triglycérides sont trop élevés
2. B Le LDL-cholestérol est calculé à 4,58 mmol/L – 1,77 g/L
3. C Le LDL-cholestérol est calculé à 4,40 mmol/L – 1,4 g/L
4. D Le HDL-cholestérol est à des valeurs élevées
5. E Le risque lié à la dyslipidémie est dépendant de la seule élévation du LDL-cholestérol

B Question 3

Le calcul du risque SCORE retrouve une valeur à 9 %. Indiquez la ou le(s) bonne(s) réponse(s).

1. A Le risque cardiovasculaire associé au LDL-cholestérol n'est pas graduel mais est défini pour une valeur seuil > 1,6 g/L
2. B Le risque SCORE ne prend pas en compte l'hérédité familiale
3. C Le risque SCORE permet d'évaluer le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans
4. D Le risque SCORE indique que le patient a un risque très élevé
5. E Le risque SCORE est particulièrement intéressant chez l'hypertendu sévère (PAS > 180 mmHg)

A Question 4

Devant l'association de plusieurs facteurs de risque, vous expliquez au patient que son risque CV est à 9 % (soit un risque similaire à une personne de 88 ans), principalement lié au tabagisme (49 %), à la dyslipidémie (29 %) et l'hypertension artérielle (22 %) et qu'à l'aide de mesures préventives et thérapeutiques simples, il peut réduire son risque à 3 %. Concernant la prise en charge, indiquez la ou le(s) bonne(s) réponse(s).

1. A Vous organisez une automesure de la pression artérielle avant de prescrire un traitement antihypertenseur
2. B Les valeurs de pression artérielle systolique ne sont pas prises en compte dans la définition du syndrome métabolique
3. C Les valeurs de pression artérielle sont prises en compte dans le risque SCORE
4. D En prévention primaire, la prescription d'un traitement antihypertenseur tient compte du niveau du risque SCORE et de celui de la pression artérielle
5. E En prévention secondaire, la prescription d'un traitement hypolipémiant tient compte du niveau du risque SCORE et de celui de la pression artérielle

B Question 5

Vous conseillez en 1re intention l'arrêt du tabagisme, une modification du régime avec beaucoup de légumes, céréales et poisson et la reprise d'une activité physique à type de marche 30 min/j. Concernant la reprise d'activité physique, indiquez la (les) bonne(s) réponse(s).

1. A Elle permet de réduire la mortalité cardiovasculaire
2. B Un avis médical n'est pas nécessaire pour la reprise du vélo en club
3. C Une épreuve d'effort doit être réalisée
4. D L'activité physique n'a pas d'action particulière sur les lipides
5. E L'activité physique permettra de mieux contrôler sa glycémie

DP 2

Un homme de 56 ans, hypertendu ancien, vous consulte pour des chiffres de pression artérielle élevés à l'automesure (PA systolique 170 mmHg, PA diastolique 100 mmHg). Ce patient n'a pas d'antécédent pathologique notable. Il mange régulièrement au restaurant. Son traitement actuel associe un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un diurétique thiazidique et un inhibiteur calcique. Ces médicaments sont prescrits à dose optimale depuis plusieurs mois. Par ailleurs, en raison d'une tendinite patellaire, un traitement par ibuprofène (anti-inflammatoire non stéroïdien) a été débuté depuis un mois. À l'interrogatoire, son épouse qui l'accompagne nous confie que depuis très longtemps il ronfle. Il pèse 86 kg pour 1,70 m. La pression artérielle en début d'examen est de 170/100 mmHg ; après 15 minutes de repos, elle est mesurée à 170/95 mmHg. Le reste de l'examen est normal.

A Question 1

Quel(s) facteur(s) exogène(s) est (sont) à rechercher chez ce patient, pouvant expliquer ce déséquilibre tensionnel ? (QRM)

1. A Consommation d'alcool
2. B Excès d'apports sodés
3. C Surpoids
4. D Apnée du sommeil
5. E Traitement par ibuprofène

A Question 2

Quel examen biologique réalisez-vous pour mettre en évidence un éventuel apport sodé excessif (QRU) ?

1. A Natrémie
2. B Ionogramme sanguin
3. C Créatinémie
4. D Natriurèse des 24 heures
5. E Protéinurie

A Question 3

Parmi les conditions de mesure clinique de la pression artérielle à respecter pour éviter une erreur de mesure et notamment une majoration des chiffres tensionnels, citer la (les) proposition(s) vraie(s) :

1. A Bras dénudé dans le plan du cœur
2. B Brassard adapté à la taille du bras
3. C Après au moins 5 minutes de repos
4. D En position couchée ou assise
5. E Exprimer les résultats par la moyenne d'au moins 2 mesures

A Question 4

Afin d'avoir un reflet exact du niveau tensionnel réel chez ce patient, vous réalisez une MAPA (mesure ambulatoire de la

pression artérielle). Voici les résultats obtenus :

- • pression artérielle moyenne sur 24 heures : PAS 129 mmHg, PAD 80 mmHg ;
- • pression artérielle moyenne pendant la période diurne : PAS 134 mmHg, PAD 84 mmHg.

Quelle est votre conclusion (QRU) ?

1. A Il s'agit d'une HTA résistante
2. B Il s'agit d'une HTA masquée
3. C Il s'agit d'un effet blouse blanche
4. D Il s'agit d'une pseudo-hypertension
5. E Aucune de ces réponses

A Question 5

La MAPA a permis de mettre en évidence un effet blouse blanche. Quelle doit être votre attitude thérapeutique ? Citer la (les) bonne(s) réponse(s) (QRM).

1. A Vous augmentez les doses des traitements antihypertenseurs
2. B Vous ne modifiez pas le traitement antihypertenseur
3. C Vous encouragez chez ce patient l’automesure tensionnelle chaque jour
4. D Vous encouragez chez ce patient l’automesure tensionnelle avec 3 mesures le matin et 3 mesures le soir pendant 3 jours avant votre prochaine consultation
5. E Aucune de ces réponses

DP 3

M. A. se présente au service d'admission des urgences (SAU) de l'hôpital car il a ressenti pour la première fois une douleur dans la poitrine qui l'a inquiété. Cet homme âgé de 45 ans, chauffeur de car, est traité depuis 5 ans par atorvastatine 10 mg. Son frère a présenté un infarctus du myocarde à l'âge de 42 ans.

Il décrit une douleur précordiale en barre qui est apparue 3 heures plus tôt alors qu'il regardait un match de football à la télévision avec des amis au cours d'une soirée pizza bien arrosée entre fumeurs. La douleur a duré près de 20 minutes mais il a préféré attendre la fin du match avant de se faire accompagner au SAU par ses amis.

À l'admission, il est asymptomatique et l'examen cardiovasculaire, respiratoire et général est sans particularité. Ce patient rapporte un poids 85 kg. La PA est mesurée à 150/85 mmHg.

A Question 1

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

1. A Péricardite
2. B Embolie pulmonaire
3. C Dissection aortique
4. D IDM sans sus-décalage de ST
5. E IDM avec sus-décalage de ST

A Question 2

Quel(s) examen(s) demandez-vous en 1re intention ?

1. A Électrocardiogramme (ECG)
2. B Dosage des CPK
3. C Dosage de la troponine
4. D Échocardiographie
5. E Coroscanner

A Question 3

Un ECG 12 dérivations est enregistré suivant le protocole en cours au SAU (fig. 24.1).

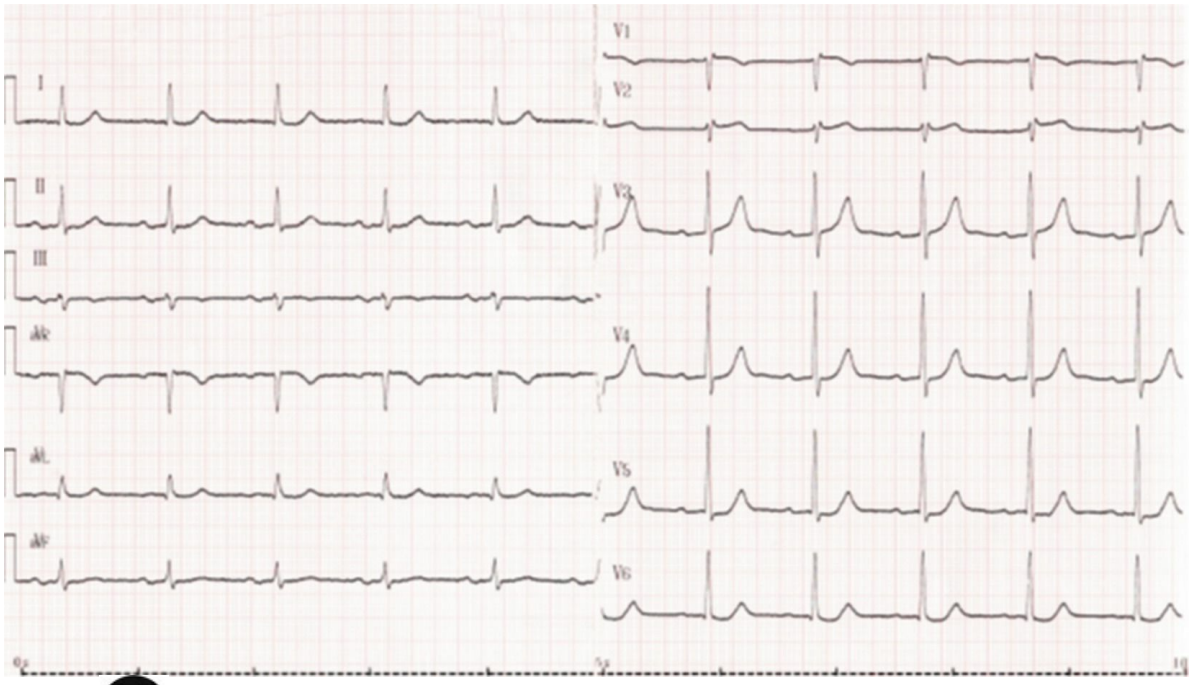


Fig. 24.1 **ECG 12 dérivations.**

Quelle est votre interprétation ?

1. A Rythme sinusal
2. B Hémibloc antérieur gauche
3. C Sus-décalage du segment ST en inférieur
4. D Indice de Sokolow > 35 mm
5. E Bloc de branche droit incomplet

Question 4

Un dosage de la troponine ultrasensible a été réalisé. Il est augmenté à 100 ng/L (normale < 14 ng/L). Vous retenez le diagnostic de SCA. Quel(s) traitement proposez-vous en 1re intention ?

1. A Aspirine IVD
2. B Fondaparinux
3. C Aténolol 50 mg
4. D Prasugrel 60 mg
5. E Lercanidipine 10 mg

Question 5

Quel(s) est (sont) l'(les) élément(s) que vous prenez en compte pour évaluer le risque de ce patient ?

1. A Présentation clinique

2. B Données de l’examen
3. C Données de l’ECG
4. D Troponinémie
5. E Score de GRACE

A Question 6

Quel(s) examen(s) proposez-vous pour confirmer le diagnostic ?

1. A Deuxième dosage de la troponine
2. B Échocardiographie
3. C Coroscanner
4. D Coronarographie
5. E IRM

B Question 7

Une coronarographie a finalement été pratiquée et a mis en évidence une sténose monotronculaire évaluée à 90 % de l’artère circonflexe moyenne. Quelle stratégie thérapeutique proposez-vous ?

1. A Évaluation de la sténose par un test fonctionnel (épreuve d’effort)
2. B Intervention coronarienne percutanée sans confirmation de la sévérité de la sténose par un test fonctionnel
3. C Pontage coronarien
4. D Traitement anti-ischémique bêtabloquant en 1re intention

A Question 8

En fin d’hospitalisation, le patient est asymptomatique. L’examen est sans particularité. La PA est mesurée à 125/80 mmHg, l’ECG est inchangé, la FC est de 60 bpm, l’échocardiographie évalue à 60 % la fraction d’éjection ventriculaire gauche. Le bilan biologique retrouve : Hb 13,5 g/L, créatininémie 75 µmol/L, HbA1c 5,3 %, pas d’anomalie de la numération formule sanguine, bilan hépatique normal. Quel(s) traitement(s) proposez-vous pour les 12 mois suivant la sortie de l’hôpital ?

1. A Aspirine
2. B Inhibiteur des P2Y12
3. C Anticoagulant oral
4. D Statine à la dose maximale (ex : atorvastatine 80 mg)
5. E Inhibiteur calcique (ex : lercanidipine 10 mg)

DP 4

M. B., 55 ans, ressent depuis quelques jours une douleur thoracique qui survient de manière inopinée parfois à l'effort, parfois au repos, de courte durée. La première douleur est apparue au cours d'une marche avec ses amis le conduisant à rebrousser chemin. Elle avait récidivé le lendemain soir et depuis devenait plus régulière. Vers 20 h au décours d'un repas sans excès, la douleur récidive et ne cède pas. Elle est intense, précordiale, oppressante, accompagnée de sueurs froides. Bien que M. B. réside à quelques minutes à pied d'un centre hospitalier disposant d'un service d'urgence de porte, et de tous les services de médecine et chirurgie spécialisés, il n'a pas la capacité physique de s'y rendre. Son épouse appelle le 15 qui adresse au domicile de M. B. une unité médicalisée du SMUR.

À son arrivée vers 20 h 30, la douleur n'a pas cédé. M. B. est pâle et en sueur. L'examen rapide ne retrouve ni souffle ni crépitants respiratoires. La PA est mesurée à 110 mmHg aux 2 bras. Un ECG est pratiqué (fig. 24.2).

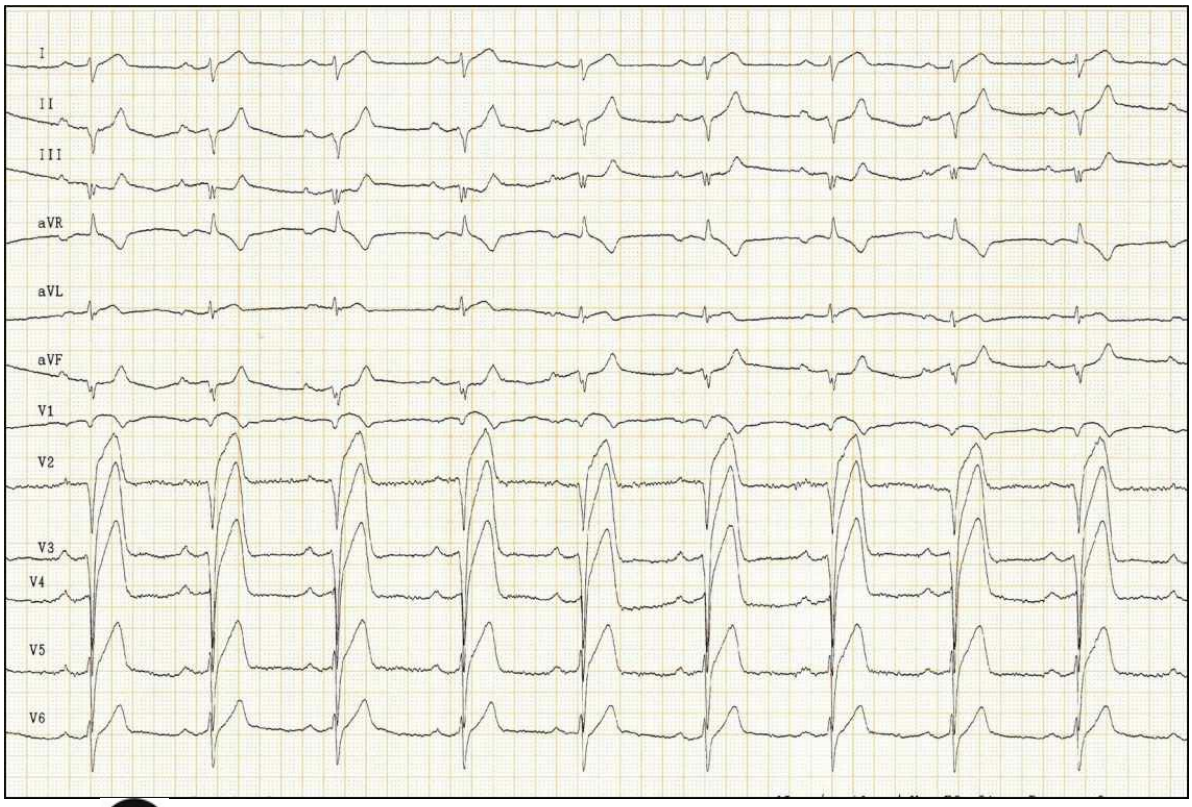


Fig. 24.2 A **ECG de M. B.**

A Question 1

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

1. A Péricardite
2. B IDM sans sus-décalage de ST
3. C IDM avec sus-décalage de ST

4. D Dissection aortique
5. E Embolie pulmonaire

Question 2

Quel(s) traitement(s) proposez-vous d'emblée après avoir éliminé une contre-indication ?

1. A Aspirine IVD (150 mg)
2. B Héparine IVD (5 000 UI)
3. C Prasugrel (60 mg per os)
4. D Propranolol (50 mg per os)
5. E Chlorhydrate de morphine (IVD titré)

Question 3

Quelle stratégie thérapeutique proposez-vous ensuite ?

1. A Fibrinolyse intraveineuse (FIV) au domicile et transfert en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC)
2. B fibrinolyse intra-veineuse et transfert en salle de coronarographie
3. C Transfert en USIC
4. D Transfert en salle de coronarographie

Question 4

En USIC, le lendemain de son admission, le patient est asymptomatique. La PA est de 130/85 mmHg. La FC est de 80 bpm. L'auscultation cardiaque et l'examen général sont sans particularité. L'échocardiographie évalue à 45 % la FEVG. Le bilan biologique (NFS, plaquettes, bilan rénal et hépatique) est sans particularité. Quel(s) traitement(s) proposez-vous ?

1. A Aspirine 75 mg/j
2. B Prasugrel 10 mg/j
3. C Apixaban 2,5 mg 2 fois/j
4. D Bisoprolol (bêtabloquant) 10 mg/j (titré)
5. E Ramipril (IEC) 10 mg/j (titré)

Question 5

Vous revoyez ce patient en consultation 4 semaines plus tard. Il prend actuellement régulièrement 80 mg d'atorvastatine. Il ne ressent pas d'effets secondaires. Le LDL-cholestérol est calculé à 1 g/L. Quelle est votre attitude thérapeutique ?

1. A Vous augmentez la dose d'atorvastatine
2. B Vous la remplacez par de la simvastatine à la dose de 40 mg/j
3. C Vous associez à l'atorvastatine de l'ézétimibe
4. D Vous associez à l'atorvastatine un fibrate
5. E Vous associez à l'atorvastatine un inhibiteur de PCSK-9

B Question 6

Vous revoyez ce patient en consultation 1 an plus tard. Il n’a pas eu d’évènement clinique particulier depuis la prise en charge initiale. L’examen clinique est sans particularité. L’ECG retrouve une onde Q de V1 à V4. Le LDL est à 0,51 g/L. L’échographie cardiaque retrouve un ventricule gauche non dilaté, une hypokinésie antéroseptale et apicale. La fraction d’éjection est calculée à 49 %. Parmi les mesures thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) vous semble(nt) indiquée(s) ?

1. A Poursuite de l’aspirine
2. B Poursuite du prasugrel
3. C Arrêt des inhibiteurs de l’enzyme de conversion
4. D Poursuite des bêtabloquants
5. E Arrêt des statines

DP 5

Un jeune homme de 26 ans, sans antécédent pathologique notable, consulte pour une dyspnée d'effort rapidement progressive apparue depuis quelques semaines, en particulier au cours des efforts importants. Il est très grand (1,92 m). Il joue au basket dans une équipe professionnelle. Il a plusieurs frères et sœurs qui sont tous très grands. Le père, également très grand, a été victime d'une mort subite à l'âge de 45 ans, précédée de douleurs thoraciques violentes.

L'examen clinique objective un bon état général. À l'inspection, les carotides sont hyperpulsatiles. L'auscultation cardiaque révèle un souffle holodiastolique 4/6 prédominant le long du bord gauche du sternum, accompagné d'un souffle systolique 2/6. La pression artérielle est à 150/40 mmHg. Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite.

L'ECG montre un rythme sinusal, un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge systolique.

A Question 1

Quelle est la valvulopathie dont est atteint ce patient (QRU) ?

1. A Une insuffisance mitrale
2. B Une sténose aortique
3. C Une insuffisance pulmonaire
4. D Une insuffisance aortique
5. E Une insuffisance tricuspidienne

A Question 2

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) l'(les) argument(s) pour le caractère sévère de la valvulopathie (QRM) ?

1. A La dyspnée croissante
2. B L'hyperpulsatilité des carotides
3. C Le souffle systolique
4. D La valeur de la pression artérielle diastolique
5. E L'hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge systolique sur l'ECG

A Question 3

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) le(s) principale(s) information(s) attendu(e)s de l'échocardiographie (QRM) ?

1. A La quantification de la fuite aortique
2. B Le mécanisme de la fuite aortique
3. C La dilatation du ventricule gauche
4. D L'état des artères coronaires
5. E La taille et l'aspect de l'aorte thoracique initiale

B Question 4

L’échodoppler cardiaque révèle une dilatation des sinus aortiques et de la partie toute initiale de l’aorte mesurée au maximum à 60 mm, alors que l’aorte ascendante reprend une taille presque normale ensuite. Parmi les propositions suivantes, la ou lesquelles est (sont) exacte(s) (QRM) ?

1. A Il s’agit d’un aspect de maladie annuloectasiante de l’aorte
2. B Cet aspect n’a aucune influence sur le fonctionnement de la valve aortique
3. C Le mouvement de la valve aortique peut être limité du fait de cette dilatation aortique
4. D La dilatation de l’aorte est peu importante
5. E Un remplacement de l’aorte doit être envisagé

A Question 5

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) l’(les) argument(s) pour une maladie de Marfan (QRM) ?

1. A La grande taille du patient
2. B La mort subite du père précédée de douleurs thoraciques violentes
3. C La dilatation de l’aorte
4. D La valvulopathie dont vous avez évoqué le diagnostic
5. E L’hyperpulsatilité des carotides

A Question 6

Parmi les propositions suivantes, quel(s) examen(s) d’imagerie peu(ven)t être utilisé(s) pour étudier l’aorte chez ce patient (QRM) ?

1. A L’échocardiographie transthoracique
2. B L’échocardiographie transœsophagienne
3. C L’angioscanner aortique
4. D L’angio-IRM aortique
5. E Le TEP-scanner

B Question 7

Concernant la prise en charge thérapeutique, quelle(s) est (sont) le(s) proposition(s) à mettre en place rapidement (QRM) ?

1. A Arrêt de l’activité professionnelle de basket
2. B Traitement médicamenteux exclusif par bêtabloquant et diurétiques
3. C Remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI)
4. D Remplacement chirurgical isolé de la valve aortique et traitement bêtabloquant
5. E Remplacement ou réparation chirurgical de la valve aortique et remplacement de l’aorte initiale avec réimplantation coronarienne

A Question 8

Concernant la prise en charge à moyen-long terme, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A Arrêt de l’activité professionnelle de basket
2. B Traitement médicamenteux par bêtabloquant
3. C Dépistage familial de la maladie de Marfan et de ses complications
4. D Surveillance cardiologique annuelle
5. E Antibioprophylaxie de l’endocardite infectieuse

DP 6

M. D., 45 ans, sans suivi médical depuis 10 ans, sans ATCD, consulte pour un bilan avant un emprunt bancaire. Il est asymptomatique et sportif. Sa PA est à 127/82 mmHg, sa fréquence cardiaque à 75/min. L'examen clinique est normal en dehors d'un souffle systolique entendu à tous les foyers mais maximum au foyer aortique 3/6e avec B2 est conservé. Il existe aussi un souffle à l'auscultation des deux carotides. L'ECG est normal.

A Question 1

Quelle est votre hypothèse diagnostique concernant les souffles (QRU) ?

1. A Une endocardite
2. B Une valvulopathie sténosante aortique
3. C Une valvulopathie fuyante aortique
4. D Une sténose serrée des 2 carotides
5. E Un souffle fonctionnel

A Question 2

Quelle est votre attitude (QRU) ?

1. A Vous l'adressez en urgence chez le cardiologue
2. B Vous lui prescrivez les hémocultures
3. C Vous l'hospitalisez
4. D Vous lui prescrivez un doppler des troncs supra-aortiques
5. E Vous lui demandez de prendre RDV chez le cardiologue pour une échocardiographie

B Question 3

Vous l'adressez chez le cardiologue qui confirme une sténose aortique modérée sur bicuspidie. Le reste de l'échocardiographie et du bilan est normal. Qu'en déduisez-vous (QRM) ?

1. A Le foyer aortique se trouve au 2e espace intercostal gauche
2. B Le souffle des deux carotides correspond à l'irradiation du souffle aortique
3. C Une abolition du B2 au foyer aortique aurait été en faveur d'une sténose sévère
4. D La bicuspidie est une maladie congénitale qui nécessite un dépistage familial
5. E La bicuspidie fait partie du « groupe à haut risque » pour la prévention de l'endocardite

B Question 4

Quelle est votre attitude vis-à-vis de M. D. (QRM) ?

1. A Vous lui expliquez les mesures générales de prévention de l'endocardite

2. B Vous lui introduisez un traitement préventif par IEC
3. C Vous lui organisez un bilan préopératoire de remplacement valvulaire
4. D Vous lui préconisez un suivi chez le dentiste tous les 5 ans
5. E Vous lui préconisez un suivi cardiologique annuel

B Question 5

Cinq ans plus tard, M. D., dans un contexte de surmenage professionnel, se plaint d'une diminution de ses performances à l'effort : il a du mal à suivre son groupe de VTT car il se sent essoufflé dans les côtes et a même ressenti une oppression thoracique le week-end dernier sur une sortie longue l'ayant obligé à s'arrêter. Il est toujours asymptomatique dans sa vie quotidienne. Le cardiologue constate une progression de la sténose aortique qui est maintenant serrée. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) compatible(s) avec une sténose aortique sévère (QRM) ?

1. A Il existe un éclat du B2 au foyer aortique
2. B Il existe une hyperpulsatilité des pouls périphériques
3. C Le diagnostic est posé en échocardiographie
4. D La surface valvulaire aortique est < 1 cm^2, le gradient moyen > 40 mmHg et la Vmax est > 4 m/s
5. E La SOR aortique est > 0,3 cm^2, le VR > 60 mL

A Question 6

Quelle est votre attitude vis-à-vis de M. Dupont (QRM) ?

1. A Vous lui organisez un bilan préopératoire de remplacement valvulaire
2. B Vous lui prescrivez une coronarographie d'emblée
3. C Vous lui prescrivez une échographie d'effort
4. D Vous lui introduisez un traitement par IEC
5. E Vous le rassurez et prescrivez des anxiolytiques

B Question 7

Le bilan préopératoire complet et ne retrouve pas de contre-indication à une chirurgie cardiaque de remplacement valvulaire aortique. Concernant les substituts valvulaires (QRM) :

1. A Compte tenu de son âge, vous lui conseillez une valve mécanique
2. B Compte tenu de son âge, vous lui proposez une valve biologique
3. C Vous lui expliquez les avantages et inconvénients de chaque substitut valvulaire
4. D Les prothèses biologiques ne nécessitent pas de traitement ou de suivi cardiologique
5. E Les prothèses mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K ou anticoagulant oral direct

A Question 8

M. D. est opéré d'un remplacement valvulaire aortique par valve mécanique à double ailette. Les suites sont simples. Vous prescrivez son traitement pour la prothèse (QRU) :

1. A Vous lui prescrivez un traitement par AVK avec un objectif d'INR entre 2 et 3
2. B Vous lui prescrivez un traitement par AVK avec un objectif d'INR entre 2,5 et 3,5
3. C Vous lui prescrivez un traitement par AVK avec un objectif d'INR entre 3-4
4. D Vous lui prescrivez un traitement par AOD
5. E Vous lui prescrivez un traitement par antiagrégant plaquettaire

B Question 9

Le suivi de ce patient comprendra (QRM) :

1. A Un suivi cardiologique annuel
2. B Un suivi stomatologique biannuel
3. C Une éducation sur les mesures de prévention de l'endocardite avec une carte de porteur de prothèse valvulaire du « groupe intermédiaire »
4. D Une surveillance de la dégénérescence valvulaire qui est la principale complication des valves mécaniques
5. E Le dépistage de tout foyer infectieux

A Question 10

Quinze ans plus tard, il consulte pour une fièvre fluctuante à 38,5 °C évoluant depuis 15 jours, une asthénie importante l'ayant obligé à arrêter le sport et depuis 24 heures, une douleur dans la mâchoire. À l'examen, sa pression artérielle est à 147/44 mmHg, sa FC à 100/min. Il existe maintenant un souffle systolodiastolique 3/6e et des crépitants des deux bases. Vous constatez un état buccodentaire très altéré et un probable abcès. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) correcte(s) (QRM) ?

1. A Vous introduisez une antibiothérapie, des antalgiques et l'envoyez chez le dentiste
2. B Vous lui prescrivez des hémocultures
3. C Vous lui prescrivez des anti-inflammatoires
4. D Vous le faites hospitaliser en urgence
5. E Vous attendez le RDV chez le cardiologue

A Question 11

Concernant le souffle valvulaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) correcte(s) (QRM) ?

1. A Il s'agit maintenant d'un rétrécissement mitral et d'une sténose aortique
2. B Il s'agit maintenant d'une insuffisance aortique et d'une sténose aortique
3. C Il s'agit maintenant d'une insuffisance mitrale et d'une sténose aortique
4. D Le souffle s'est modifié à cause de la fièvre
5. E Il s'agit maintenant d'une maladie aortique

A Question 12

L'auscultation est effectivement en faveur d'une maladie aortique : association de sténose et d'insuffisance aortique. Quelle(s) proposition(s) est (sont) juste(s) (QRM) ?

1. A L’insuffisance aortique est sévère car la différentielle tensionnelle est élevée
2. B La valvulopathie est sévère car le patient est en insuffisance cardiaque
3. C Il s’agit d’une insuffisance aortique aiguë
4. D Il s’agit d’une urgence médicochirurgicale
5. E Vous suspectez une endocardite

B Question 13

M. D. est hospitalisé en USIC. Les hémocultures poussent à streptocoque du groupe A. Il y a un abcès dentaire. L’échographie transœsophagienne montre une végétation aortique de 15 mm et une insuffisance aortique sévère. Le patient est en OAP. Quelle(s) proposition(s) est (sont) juste(s) (QRM) ?

1. A Selon les critères de Duke, l’endocardite est possible
2. B Vous introduisez un traitement antibiotique adapté, traitez l’insuffisance cardiaque et surveillez le patient aux soins intensifs
3. C Vous introduisez un traitement antibiotique adapté, traitez l’insuffisance cardiaque et organisez un bilan préopératoire de remplacement valvulaire en urgence
4. D Vous posez l’indication d’un remplacement valvulaire aortique par valve mécanique
5. E Vous posez l’indication d’un remplacement valvulaire par valve biologique

Question 14

M. Dupont est opéré d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse. Les suites sont simples. Quel va maintenant être son suivi (QRM) ?

1. A Il ne nécessite plus de suivi ni de traitement
2. B Vous poursuivez le traitement anticoagulant aux mêmes objectifs d'INR, soit 2-3
3. C Le principal risque est la survenue d'une dégénérescence valvulaire
4. D Vous pouvez maintenant prescrire un anticoagulant oral direct en cas de survenue de fibrillation atriale
5. E Les bioprothèses sont moins à risque d'endocardite infectieuse

DP 7

Vous êtes appelé dans le service de neurologie pour avis sur une « anomalie de l'auscultation cardiaque ». Il s'agit de M.B. âgé de 56 ans, tabagique. Ce patient a été reçu il y a quelques jours pour prise en charge d'un accident vasculaire cérébral ischémique sylvien droit. Après une prise en charge effectuée 9 heures après le début des symptômes, son évolution a été spontanément favorable avec actuellement une discrète paralysie faciale gauche séquellaire. À l'examen, vous constatez effectivement un souffle diastolique prédominant au 2e espace intercostal droit et irradiant vers le bord gauche du sternum d'intensité 3/6, une splénomégalie, une fréquence cardiaque à 90/min, une température à 39°C et une pression artérielle à 134/50 mmHg.

A Question 1

Quel est votre diagnostic auscultatoire ?

1. A Insuffisance mitrale
2. B Insuffisance aortique
3. C Rétrécissement aortique
4. D Rétrécissement mitral
5. E Communication interventriculaire

A Question 2

Quel(s) signe(s) clinique(s) de sévérité de cette valvulopathie est (sont) présent(s) à l'examen clinique ?

1. A Élévation de la pression artérielle systolique
2. B Élévation de la pression artérielle diastolique
3. C Pression artérielle diastolique basse
4. D Élargissement de la pression artérielle différentielle
5. E Intensité du souffle

A Question 3

Quel(s) autre(s) signe(s) lié(s) à cette valvulopathie ou à ses complications peu(ven)t être présent(s) à l'examen clinique ?

1. A Souffle systolique associé au foyer aortique
2. B Souffle systolique dans le dos entre les deux scapulas
3. C Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire
4. D Hyperpulsatilité artérielle
5. E Pincement de la pression artérielle différentielle

A Question 4

Quel est le premier diagnostic à évoquer expliquant l'ensemble du tableau clinique ?

1. A Dissection de l'aorte thoracique et d'une de ses branches à destinée encéphalique

2. B Fibrillation atriale emboligène
3. C Sténose athéromateuse carotidienne droite
4. D Tumeur cérébrale
5. E Endocardite infectieuse

A Question 5

Quels sont les deux examens les plus contributifs pour le confirmer ?

1. A Hémocultures
2. B Échocardiographie
3. C Coronarographie
4. D IRM cardiaque
5. E Scanner cardiaque

A Question 6

Vos explorations confirment votre diagnostic. Quelle(s) est (sont) la (les) complication(s) possible(s) ?

1. A Œdème aigu du poumon
2. B Hémorragie cérébrale
3. C Insuffisance rénale aiguë
4. D Infarctus du myocarde
5. E Abcès cérébral

A Question 7

Toutes les hémocultures sont positives à *Enterococcus faecalis* sensible aux aminosides. Quel(s) antibiotique(s) prescrivez-vous en 1re intention ?

1. A Gentamicine
2. B Amoxicilline
3. C Oxacilline
4. D Ciprofloxacine
5. E Rifampicine

B Question 8

Une semaine après le début du traitement, le bilan biologique sanguin met en évidence une créatininémie à 280 µmol/L. Quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) la (les) plus probable(s) de cette perturbation ?

1. A Embolies rénales
2. B Glomérulonéphrite
3. C Insuffisance rénale aiguë liée à l’amoxicilline

4. D Insuffisance rénale aiguë liée à la gentamicine
5. E Thrombose des veines rénales

Question 9

Quelques jours plus tard, le patient présente une lipothymie. L'ECG percritique est le suivant (fig. 24.3). Quel est votre diagnostic électrocardiographique ?

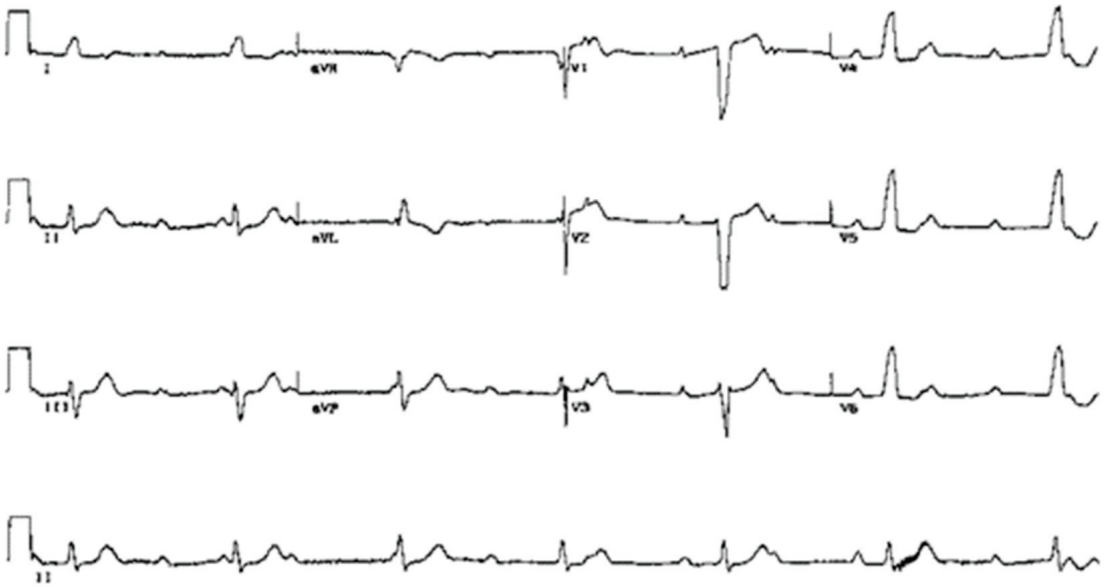


Fig. 24.3 ECG percritique.

Quel est votre diagnostic électrocardiographique ?

1. A Fibrillation atriale lente
2. B Nécrose myocardique antéroseptale
3. C Bloc atrioventriculaire 2/1
4. D Bloc atrioventriculaire complet avec échappement ventriculaire
5. E Flutter atrial

Question 10

Quelle(s) complication(s) ce nouvel événement vous fait-il suspecter ?

1. A Perforation de la valve aortique
2. B Abcès du septum interventriculaire

3. C Syndrome coronarien aigu
4. D Embolie pulmonaire
5. E Hyponatrémie

A Question 11

Quel(s) examen(s) réalisez-vous en urgence pour le confirmer ?

1. A Scanner cérébral
2. B Sérologie de la maladie de Lyme
3. C Échocardiographie transthoracique et transœsophagienne
4. D Nouvelles hémocultures
5. E Holter ECG

A Question 12

Cette complication est confirmée. Quel(s) traitement(s) impose-t-elle ?

1. A Thrombolyse intraveineuse en urgence
2. B Majoration du traitement antibiotique avec ajout de rifampicine
3. C Changement d'antibiothérapie avec une association vancomycine + gentamicine
4. D Chirurgie cardiaque avec remplacement valvulaire aortique en urgence
5. E Mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif en urgence et surveillance sous antibiotiques

B Question 13

Une semaine après l'intervention de remplacement valvulaire aortique par une prothèse mécanique, le patient se plaint de céphalées et présente une crise convulsive tonicoclonique généralisée. Le scanner cérébral sans injection met en évidence une hémorragie parenchymateuse frontopariétale droite de petite abondance sans effet de masse. Quelle(s) complication(s) suspectez-vous pour expliquer le tableau clinique ?

1. A Surdosage en amoxicilline
2. B Rupture d'anévrisme infectieux (mycotique)
3. C Transformation hémorragique de l'infarctus cérébral initial
4. D Hyponatrémie
5. E Hypokaliémie

DP 8

Mme M., âgée de 34 ans, originaire de Madagascar, est porteuse d'une prothèse valvulaire mécanique à double ailette depuis novembre 2020, pour un RM serré rhumatismal. Elle est traitée par warfarine (Coumadine®) 5 mg avec bon équilibre de l'INR. Vous la voyez pour la première fois en consultation. Son ECG retrouve un rythme sinusal.

A Question 1

Comment définit-on un bon équilibre de l'INR ?

1. A Plus de 40 % des INR dans la cible
2. B Plus de 50 % des INR dans la cible
3. C Plus de 60 % des INR dans la cible
4. D Plus de 70 % des INR dans la cible
5. E 100 % des INR dans la cible

A Question 2

Concernant les traitements anticoagulants, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vrai(e)s ?

1. A Tous les facteurs vitamine K-dépendants ont à peu près la même demi-vie
2. B Les protéines C et S sont des facteurs vitamine K-dépendants
3. C La warfarine est un AVK à demi-vie courte
4. D Un traitement par apixaban est possible chez cette patiente
5. E La dose de départ des AVK dépend de l'âge du patient

B Question 3

Dans le cas de cette valve mécanique à double ailette récente en position mitrale, l'INR cible est :

1. A Entre 2 et 3
2. B Entre 2,5 et 3,5
3. C Entre 3 et 4
4. D Entre 3,5 et 4,5
5. E Aucune de ces valeurs

B Question 4

Mme M. vous explique qu'elle va se faire opérer d'un hémangiome hépatique. Il s'agit d'une chirurgie à haut risque hémorragique. Quelle est votre conduite à tenir concernant le traitement anticoagulant ?

1. A Poursuite de l'AVK avec INR cible à 1,5
2. B Arrêt de l'AVK sans relais préopératoire par héparine et reprise AVK 24 heures après

3. C Arrêt de l’AVK et relais par héparine curative
4. D Arrêt de l’AVK et relais par héparine préventive
5. E Vous contre-indiquez la chirurgie hépatique

B Question 5

Le relais de l’AVK vers l’héparine est :

1. A Efficace à 100 % et entraîne 0 % de complication
2. B Doit être appliqué à toutes les situations à risque de saignement
3. C Facile à réaliser
4. D Nécessite d’introduire l’héparine tout de suite après l’arrêt des AVK
5. E Inutile dans de nombreuses situations à risque intermédiaire

B Question 6

Un relais par héparine non fractionnée sous-cutanée a été réalisé. La patiente se plaint 10 jours après d’une douleur au membre inférieur droit avec signes inflammatoires cliniques. Vous suspectez une TVP. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Vous demandez le dosage des plaquettes sur tube citraté en urgence
2. B Vous suspectez une TIH de type I
3. C Vous suspectez une complication immunoallergique
4. D Vous faites un relais par HBPM à dose curative
5. E Vous suspectez de principe une TIH et vous arrêtez l’HNF

B Question 7

Concernant la TIH, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Si la baisse des plaquettes apparaît à J2 de l’introduction de l’HNF, le diagnostic de TIH de type II est éliminé
2. B La surveillance des plaquettes a montré son efficacité pour prévenir la TIH
3. C Les thromboses liées à la TIH sont toujours symptomatiques
4. D Les thromboses liées à la TIH sont surtout veineuses
5. E Le risque de thrombose est écarté dès lors que l’héparine est arrêtée
6. F Aucune de ces propositions

B Question 8

Le dosage des plaquettes est à 90 G/L. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Vous dosez les anticorps anti-PLA2R par technique Elisa
2. B Vous dosez les anticorps anti-PF4 par technique Elisa
3. C Un score 4 T = 7 traduit une probabilité forte
4. D Après confirmation de la TIH, vous pouvez faire un relais par fondaparinux

5. E Aucune de ces propositions

Question 9

Vous avez brillamment diagnostiqué une TIH de type II. Vous arrêtez toute source d'héparine et déclarez l'effet indésirable au centre de pharmacovigilance.

Quelques années plus tard, vous recevez son bilan biologique dans le cadre de son suivi. La patiente ne se plaint de rien.

Hb 14,5 g/dL, INR = 7, plaquettes 250 G/L.

1. A Vous antagonisez la warfarine par vitamine K 2 mg sans avis d'expert
2. B Vous antagonisez la warfarine par vitamine K 5 mg sans avis d'expert
3. C Vous antagonisez la warfarine par vitamine K 10 mg (1 ampoule) sans avis d'expert
4. D Vous prévoyez un saut de prise de warfarine
5. E Vous contrôlez l'INR le lendemain

Question 10

Mme M. vous avait caché la prescription récente de pristinamycine par son médecin traitant. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Les AVK sont la première cause iatrogène d'hospitalisation
2. B Tout surdosage nécessite une hospitalisation
3. C Il existe des dispositifs de surveillance de l'INR sans ponction veineuse périphérique
4. D La fluindione est l'AVK à utiliser en 1re intention
5. E Les interactions médicamenteuses sont aussi fréquentes sous AVK qu'avec les AOD

Question 11

Mme M. vous informe d'un projet de grossesse. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) vraie(s) ?

1. A Le risque tératogène est important au 3e trimestre
2. B Vous prévoyez un relais par héparine aux 1er et 3e trimestres
3. C La grossesse peut déséquilibrer l'INR
4. D Vous l'informez que la grossesse est à haut risque
5. E La nécessité d'un traitement anticoagulant est une contre-indication formelle à une grossesse

DP 9

M. Julien C., 74 ans, est admis pour « difficultés respiratoires ». Les antécédents comportent un glaucome traité par un collyre à base de prostaglandine, une coxarthrose bilatérale, une hypertension artérielle essentielle, un tabagisme stoppé il y a 20 ans et une hypercholestérolémie. La thérapeutique comporte diltiazem, aspirine 75 mg, pravastatine, furosémide 40 mg, suppléments potassiques.

On note un essoufflement plus marqué depuis 6 semaines environ, pour monter une dizaine de marches, marcher rapidement en terrain plat et, plus récemment, pour enfiler une veste, prendre une douche ou simplement déambuler à domicile. Le patient dort avec trois oreillers. L'interrogatoire ne retrouve pas de douleur thoracique récente. À noter une prise de poids récente de 5 kg.

L'examen clinique retrouve une pression artérielle à 120/70 mmHg avec un pouls à 92 bpm, la saturation percutanée est à 91 %, le choc de pointe est étalé, l'auscultation cardiaque met en évidence des bruits du cœur rapides avec un 3e bruit cardiaque sourd à l'apex avec un souffle systolique 1/6 à l'apex sans irradiation. On note une turgescence jugulaire et des œdèmes malléolaires. L'auscultation pulmonaire montre des râles crépitants bilatéraux confinés aux bases. Le reste de l'examen est normal.

La biologie montre : glycémie 1,15 g/L, urée 0,34 g/L, créatinine 14 mg/L, kaliémie 4,7 mEq/L, troponine 0, Hb 13 g/dL, plaquettes 212 G/L.

Un ECG est réalisé (fig. 24.4).

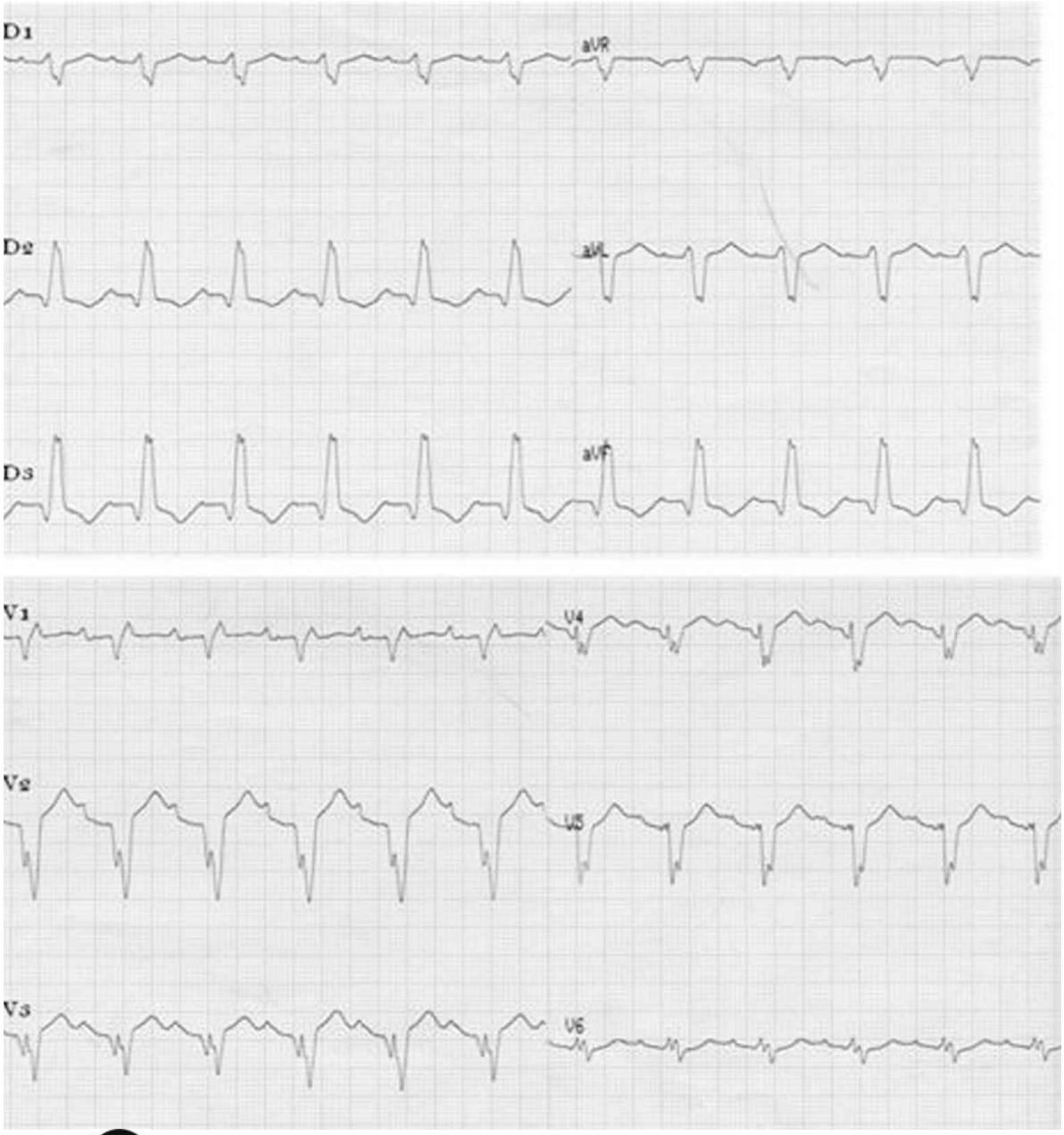


Fig. 24.4 A **ECG de M. Julien C.**

A Question 1

Parmi les items suivants, quel(s) est (sont) les éléments de ce dossier en faveur d'une insuffisance cardiaque ?

1. A Antécédents d'HTA
2. B Prise de poids récente
3. C Orthopnée

4. D Turgescence jugulaire
5. E Oxymétrie à 91 %

A Question 2

L'ECG montre :

1. A Un bloc de branche non spécifique
2. B Un axe de QRS dévié à gauche
3. C Un rythme sinusal
4. D Une possible onde Q de nécrose
5. E Un BAV du 2e degré

A Question 3

Parmi les examens suivants, le(s)quel(s) est (sont) essentiel(s) pour confirmer le diagnostic ?

1. A Radiographie de thorax
2. B Dosage du BNP ou du NT-proBNP
3. C IRM cardiaque
4. D Échocardiographie
5. E Dosage de la troponine

B Question 4

Les examens réalisés confirment l'existence d'une cicatrice ancienne d'infarctus du myocarde antérieur et d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche à 38 %. Parmi les examens complémentaires suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui vous semble(nt) pertinent(s) de discuter afin d'envisager un traitement étiologique ?

1. A IRM cardiaque à la recherche d'une viabilité
2. B Coronarographie
3. C Fraction d'éjection isotopique
4. D Épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène
5. E Échodoppler des troncs supra-aortiques

A Question 5

Parmi les médicaments suivants quel(s) est (sont) celui (ceux) qui doit (doivent) être prescrit(s) chez ce patient à la sortie de l'hôpital ?

1. A Diurétique de l'anse de Henle
2. B Spironolactone
3. C Gliflozine
4. D IEC

5. E Anticoagulants

Question 6

Après avoir introduit les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, quel(s) est (sont) le(s) élément(s) que vous allez surveiller ?

1. A La kaliémie
2. B La créatininémie
3. C La fréquence cardiaque
4. D La pression artérielle
5. E L'ECG

Question 7

Vous envisagez également d'introduire un traitement bêtabloquant chez ce patient. Concernant le traitement bêtabloquant dans l'IC, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

1. A Il doit être débuté à très faibles doses
2. B Il doit être augmenté par paliers très progressivement
3. C Il ne peut être introduit que chez un patient stable
4. D Il est contre-indiqué en cas de bloc de branche gauche
5. E Il est contre-indiqué en cas d'asthme

Question 8

Qu'attendez-vous du traitement bêtabloquant chez ce patient ?

1. A Il prolonge la survie
2. B Il diminue le risque de mort subite
3. C Il peut avoir un effet anti-ischémique
4. D Il diminue le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque décompensée
5. E Il ralentit la fréquence cardiaque

Question 9

Compte tenu de l'étiologie supposée de la cardiopathie, quel(s) autre(s) traitement(s) devrai(en)t être prescrit(s) ?

1. A Calcium bloqueur
2. B Antiagrégant plaquettaire
3. C Diurétique thiazidique
4. D Statine
5. E Dérivés nitrés

Question 10

En dehors du traitement médicamenteux, vous donnez au patient des conseils sur son mode de vie et son alimentation. Parmi les conseils suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui vous semble(en)t pertinent(s) ?

1. A Régime pauvre en sel
2. B Vaccination antigrippale
3. C Éviter au maximum l'activité physique
4. D Éviter le café
5. E Éviter les voyages en avion

Question 11

Parmi les médicaments suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qu'il convient de proscrire chez ce patient ?

1. A Vérapamil
2. B Amiodarone
3. C Flécaïnide
4. D Anti-inflammatoire non stéroïdien
5. E Clopidogrel

Question 12

Quel(s) facteur(s) pourrai(en)t favoriser une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque chez ce patient ?

1. A Grippe
2. B Anémie
3. C Passage en fibrillation atriale
4. D Syndrome coronarien aigu
5. E Écart au régime hyposodé

DP 10

Un homme de 74 ans se présente à votre consultation car, depuis quelque temps, il a des douleurs au mollet gauche lorsqu'il marche. Ces douleurs ne surviennent que lorsqu'il marche, mais pas tout de suite, plutôt après qu'il ait marché 200-300 m à plat, ou quelques dizaines de mètres s'il monte une côte. Ce patient a comme antécédents notables une lobectomie supérieure droite il y a 5 ans pour un nodule cancéreux, en rémission depuis. Il a été opéré il y a 2 ans d'une endartériectomie carotidienne droite après qu'une sténose > 90 % ait été trouvée lors d'un échodoppler demandé pour cause de présence d'un souffle.

Ce patient fume 10 cigarettes/j (il a ralenti après sa chirurgie pulmonaire). Il a un antécédent d'HTA depuis une dizaine d'années, et une hypercholestérolémie. Son frère a des antécédents de pontages aortocoronariens à l'âge de 64 ans.

Il prend habituellement comme traitement : aspirine 75 mg/j, ramipril 5 mg/j, et de l'atorvastatine à 40 mg/j, mais il a arrêté ce dernier traitement il y a 2 mois suite aux conseils d'un ami car la douleur à la jambe serait liée à cette prise de statine. Mais en absence de toute amélioration, il vient finalement vous consulter.

À l'examen clinique, la pression artérielle, mesurée à 2 reprises à chaque bras pendant votre consultation, est en moyenne à 145/90 mmHg au bras droit et 125/70 mmHg au bras gauche. Les bruits du cœur sont réguliers sans bruit surajouté. L'auscultation pulmonaire est normale. Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. Les pouls sont perçus aux membres supérieurs, mais au niveau des membres inférieurs on perçoit mal les pouls poplités et on ne retrouve pas les pouls tibiaux postérieurs et pédieux dans 2 côtés. Le pied gauche est plus frais qu'à droite.

A Question 1

Quelle(s) est (sont) la (les) donnée(s) manquante(s) importante(s) à l'anamnèse et/ou à l'examen clinique (QRM) ?

1. A La recherche d'un souffle cervical
2. B La recherche d'un souffle subclavier
3. C La recherche d'un souffle au pli de l'aine
4. D La recherche de douleur thoracique ou dyspnée à l'effort
5. E La recherche de troubles érectiles

B Question 2

Quelle(s) est (sont) la (les) exploration(s) légitime(s) à réaliser à ce stade pour dresser le bilan de cette douleur à la marche (QRM) ?

1. A Une épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique
2. B Une mesure de l'index de pression systolique
3. C Un échodoppler des artères des membres inférieurs
4. D Une échocardiographie
5. E Une épreuve de marche sur tapis roulant

A Question 3

Quel(s) est (sont) l'(les) élément(s) de votre bilan biologique que vous allez prescrire (QRM) ?

1. A Exploration des anomalies lipidiques
2. B Glycémie à jeun
3. C Dosage de troponine
4. D Dosage de BNP ou de NT-proBNP

5. E Dosage des D-dimères

B Question 4

Concernant son tabagisme, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s) (QRM) ?

1. A Le tabagisme peut être la cause de sa sténose carotidienne
2. B Le tabagisme peut être responsable de ses manifestations douloureuses à la jambe
3. C L'arrêt de tabagisme ne peut avoir de lien avec une amélioration de ses douleurs
4. D La poursuite du tabagisme augmente le risque d'amputation de membre dans le futur
5. E L'arrêt de tabagisme permet à long terme une disparition des plaques d'athérome

B Question 5

Quel(s) autre(s) examen(s) serai(en)t légitime(s) de prescrire chez ce patient (QRM) ?

1. A Une radiographie abdominale sans préparation
2. B Un électrocardiogramme
3. C Une scintigraphie myocardique d'effort
4. D Une échocardiographie avec stress pharmacologique
5. E Un échodoppler de troncs supra-aortiques

A Question 6

Comment peut-on qualifier son niveau de risque cardiovasculaire (QRU) ?

1. A Il faut avoir recours à des échelles de risque pour calculer son niveau de risque
2. B Le patient est à haut risque car il combine plusieurs facteurs de risque
3. C On n'a pas toutes les données cliniques pour estimer son risque cardiovasculaire
4. D Les données des examens complémentaires en attente sont nécessaires pour estimer son risque cardiovasculaire
5. E Il est déjà à très haut risque cardiovasculaire et ne nécessite pas de recours à une évaluation supplémentaire pour cette estimation

B Question 7

L'épreuve de marche sur tapis roulant réveille la douleur à gauche à 150 m, avec un arrêt pour douleur importante à 300 m. Voici les résultats de mesure tensionnelle durant cette épreuve.

Pression artérielle systolique (mmHg)	**Avant marche**	**Après marche**			
		1 min	**3 min**	**5 min**	**10 min**
Bras droit	150	170	160	150	140
Cheville gauche	120	100	100	110	110
Cheville droite	160	120	140	150	160

Quelle est votre conclusion (QRU) ?

1. A Examen normal
2. B Présence d’une artériopathie du membre inférieur gauche
3. C Présence d’une artériopathie du membre inférieur droit
4. D Présence d’une artériopathie bilatérale
5. E Examen non interprétable car marche insuffisante

A Question 8

L’échodoppler artériel des membres inférieurs confirme une AOMI bilatérale, avec sténose serrée de l’artère fémorale superficielle gauche, ainsi que de l’artère poplitée à droite. Le patient vous demande votre avis sur l’orientation thérapeutique. Quelle(s) est (sont) la (les) solution(s) à proposer (QRM) ?

1. A Orientation vers un chirurgien vasculaire en vue d’un geste de revascularisation (endovasculaire ou chirurgie) bilatérale
2. B Orientation vers un chirurgien vasculaire en vue d’un geste de revascularisation (endovasculaire ou chirurgie) à gauche
3. C Orientation vers un centre de réadaptation cardiovasculaire pour rééducation à la marche
4. D Conseil d’arrêter la marche pendant quelques temps
5. E Conseil d’augmenter l’activité physique en faisant 30-40 minutes de marche tous les jours

A Question 9

Le bilan sanguin réalisé retrouve :

- • cholestérol total : 2,20 g/L (normale de laboratoire : 2,40 g/L) ;
- • HDL-C : 0,60 g/L (normale de laboratoire : homme : 0,40 g/L, femme : 0,50 g/L) ;
- • triglycérides : 1,50 g/L (normale de laboratoire : 1,50 g/L) ;
- • LDL-C : 1,30 g/L (normale de laboratoire : 1,60 g/L).

Quelle est votre conclusion (QRU) ?

1. A Résultats dans les normes, traitement inchangé
2. B Le taux de HDL est élevé et donc protecteur, traitement inchangé
3. C La dose d’atorvastatine doit être augmentée pour atteindre un LDL-C < 1 g/L
4. D La dose d’atorvastatine doit être augmentée pour atteindre un LDL-C < 0,70 g/L
5. E La dose d’atorvastatine doit être augmentée pour atteindre un LDL-C < 0,55 g/L

A Question 10

À quel(s) risque(s) le patient est-il exposé en poursuivant son tabagisme (QRM) ?

1. A Récidive de cancer de poumon
2. B Amputation de membre
3. C Survenue d’anévrisme de l’aorte abdominale
4. D Aggravation de son HTA
5. E Survenue d’une embolie pulmonaire

DP 11

Vous recevez un nourrisson de 5 mois, amené par ses parents pour difficultés d'alimentation, à type de régurgitations fréquentes et diminution des prises alimentaires. Son poids actuel est de 4,5 kg, pour un poids de naissance de 3,2 kg.

A Question 1

Comment jugez-vous la prise pondérale depuis la naissance (QRM) ?

1. A Malgré les troubles digestifs, la croissance est normale
2. B Ce nourrisson présente un retard pondéral
3. C Les difficultés alimentaires sont banales et sans conséquence
4. D Il est important de connaître la ration alimentaire globale prise par l'enfant par jour
5. E Il est important de savoir s'il s'agit d'un retard dès la naissance ou d'une cassure de la courbe récente

A Question 2

À l'interrogatoire, vous apprenez que le transit est normal, que la prise des biberons dure 60 minutes. Par ailleurs, l'enfant a présenté 2 épisodes de bronchiolite depuis la naissance. Quelle(s) étiologie(s) peut-on évoquer ?

1. A La prise des biberons est trop longue, ce qui est le témoin d'une pathologie probable
2. B Les antécédents de bronchiolite témoignent d'une pathologie pulmonaire
3. C L'absence d'anomalie de transit exclut une pathologie digestive
4. D La symptomatologie pourrait être reliée à une pathologie cardiaque sous-jacente
5. E Aucune de ces réponses

C Question 3

Vous poursuivez l'interrogatoire des parents. Quelle(s) question(s) orientée(s) poser à l'interrogatoire ?

1. A L'enfant présente-t-il une dyspnée à la prise des biberons ?
2. B Les parents ont-ils noté des sueurs anormales à la prise des biberons ?
3. C Quelles sont les circonstances de la naissance ?
4. D Existe-t-il des épisodes de changement de teint (cyanose, pâleur) ?
5. E L'enfant présente-t-il des malaises ?

A Question 4

À l'inspection, le nourrisson présente une fréquence respiratoire à 69/min au repos. Il est hypotrophique, non cyanosé et non dysmorphique. Il n'y a pas de tirage respiratoire. Le tableau clinique évoque (QRM) :

1. A Une pathologie cardiaque
2. B Une pathologie digestive

3. C Une pathologie respiratoire
4. D Une pathologie neurologique
5. E Les symptômes sont bénins et probablement sans pathologie sous-jacente

A Question 5

L'examen clinique retrouve un souffle holosystolique précordial 3/6, la diastole est libre. On retrouve un frémissement précordial. La FC au repos est de 155/min et la pression artérielle au membre supérieur est mesurée à 80/50 mmHg. L'enfant est apyrétique. Que pensez-vous de ce souffle (QRM) ?

1. A Il s'agit d'un souffle fonctionnel
2. B Le souffle est fonctionnel car il est systolique
3. C Le souffle est certainement organique car il s'accompagne d'un frémissement, ce qui est toujours pathologique
4. D Le souffle est organique car l'enfant est tachycarde
5. E Il peut s'agir d'un souffle organique ou fonctionnel, les éléments actuels ne permettent pas de conclure

A Question 6

La poursuite de l'examen clinique montre une asymétrie de perception des pouls avec pouls fémoraux plus faibles que pouls huméraux. Qu'apporte cet élément supplémentaire à l'examen clinique (QRM) ?

1. A La perception des pouls n'a pas de valeur clinique
2. B Cette anomalie clinique est très significative et signe une anomalie au niveau de l'aorte isthmique, ce qui nécessite la mesure de la pression artérielle au membre inférieur
3. C L'asymétrie des pouls entre membre supérieur et membre inférieur n'est pas pathologique si les pouls sont plus faibles au membre supérieur
4. D La diminution des pouls fémoraux n'a pas de valeur car la pression artérielle au membre supérieur est normale
5. E Aucune de ces réponses

B Question 7

À la palpation abdominale, il existe une hépatomégalie à 2 cm. Par ailleurs, la saturation cutanée en O_2 est à 98 % en air ambiant. L'abdomen est souple et indolore. Peut-on affirmer une pathologie digestive (QRM) ?

1. A Oui, car il existe une hépatomégalie
2. B Non, car l'hépatomégalie est un signe témoignant d'une pathologie cardiaque
3. C Les difficultés alimentaires associées au souffle et l'hépatomégalie évoquent plutôt une pathologie cardiaque
4. D Il s'agit d'un souffle fonctionnel avec une pathologie hépatique associée
5. E Il s'agit d'un souffle organique avec une pathologie hépatodigestive associée

B Question 8

Le souffle est de type régurgitationel et irradie à tout le précordium, mais pas dans la région dorsale. Quel type de pathologie cardiaque peut-on évoquer (QRU) ?

1. A Communication interventriculaire
2. B Sténose pulmonaire
3. C Communication interatriale
4. D Canal artériel perméable
5. E Tétralogie de Fallot

B Question 9

Le deuxième bruit est d'intensité normale. L'analyse de la courbe pondérale monte une cassure à partir du 2e mois de vie, avec stagnation pondérale depuis 3 mois. La courbe de croissance en taille est dans la norme. Quelle étiologie évoquez-vous pour expliquer la cassure de la courbe pondérale (QRU) ?

1. A Une cardiopathie congénitale
2. B Une cardiopathie congénitale à type de shunt
3. C Une cardiopathie congénitale à type de sténose valvulaire
4. D Une cardiopathie congénitale cyanogène
5. E Un souffle fonctionnel

B Question 10

L'enfant est bien tonique à l'examen clinique. Vous décidez de prescrire un traitement antireflux gastro-œsophagien et d'épaissir le lait. Quelle(s) consigne(s) donnez-vous aux parents (QRM) ?

1. A Il faut peser l'enfant une fois par jour
2. B Les symptômes sont bénins et devraient disparaître, il n'y a pas d'autre thérapeutique à envisager
3. C Il faudrait revoir l'enfant pour un contrôle systématique dans une semaine
4. D En cas d'aggravation des vomissements, il faut consulter de nouveau rapidement
5. E Il faudrait ramener l'enfant en consultation dans 1 mois

B Question 11

Vous revoyez l'enfant une semaine plus tard. La symptomatologie est inchangée et la prise pondérale est de 50 g depuis la dernière consultation. Quelle est votre conduite à tenir (QRM) ?

1. A Vous adressez l'enfant au cardiologue pour une échocardiographie
2. B Vous prescrivez une radiographie pulmonaire
3. C Il faut réaliser une échocardiographie sans urgence dans 1 ou 2 mois
4. D Il faut réaliser une échocardiographie rapidement dans les 48 heures
5. E Vous temporisez en épaississant le lait et reconvoquez l'enfant dans une semaine

B Question 12

Une radiographie pulmonaire est réalisée et montre une cardiomégalie globale avec hypervascularisation pulmonaire. La radiographie pulmonaire fait suspecter (QRU) :

1. A Un shunt gauche – droite avec hyperdébit pulmonaire
2. B Un shunt droite – gauche intracardiaque
3. C Un hyperdébit d'origine extracardiaque
4. D Une sténose sur la voie pulmonaire
5. E Un obstacle sur la voie aortique

B Question 13

À l'examen clinique, vous constatez que le souffle irradie également dans la région dorsale paravertébrale gauche. L'enfant est agité, mais les pouls fémoraux sont très difficilement perçus. Que concluez-vous de ces constatations (QRU) ?

1. A Une pathologie cardiaque organique est certaine
2. B Il s'agit d'un souffle anorganique aggravé par l'agitation
3. C Les pouls fémoraux sont mal perçus parce que l'enfant est agité
4. D L'irradiation dorsale du souffle est caractéristique du souffle fonctionnel
5. E Aucune de ces réponses

B Question 14

Les parents vous demandent votre avis sur l'étiologie et la gravité de la symptomatologie. Que faites-vous (QRM) ?

1. A Vous les rassurez en demandant un avis cardiologique qui sera certainement rassurant
2. B Vous suspectez une cardiopathie significative qui nécessitera certainement un traitement médical
3. C Vous suspectez une cardiopathie significative qui nécessitera certainement un traitement médical et chirurgical
4. D Vous ne pouvez pas vous prononcer avant d'avoir le résultat de l'échographie cardiaque
5. E Vous suspectez une cardiopathie curable

B Question 15

Vous décidez de demander une échocardiographie en urgence. Quel diagnostic évoquez-vous sur la lettre au cardiologue (QRU) ?

1. A Un souffle anorganique
2. B Une communication interatriale
3. C Une communication interventriculaire
4. D Une communication interventriculaire associée à une coarctation de l'aorte
5. E Une tétralogie de Fallot

DP 12

M. M., 65 ans, sans suivi médical depuis 5 ans, sans ATCD, consulte pour un essoufflement au retour d'un séjour à la montagne. Il est sportif. Sa PA est à 130/85 mmHg, sa fréquence cardiaque à 75/min. L'examen clinique est normal en dehors d'un souffle systolique entendu à tous les foyers mais maximum au foyer aortique 3/6e avec B2 assourdi. Il existe aussi un souffle à l'auscultation des deux carotides.

A Question 1

Quelle est votre hypothèse diagnostique concernant les souffles (QRU) ?

1. A Une endocardite
2. B Une valvulopathie sténosante aortique
3. C Une insuffisance mitrale
4. D Une sténose serrée des deux carotides
5. E Un souffle fonctionnel

A Question 2

Quelle est votre attitude (QRU) ?

1. A Vous l'adressez en urgence chez le cardiologue
2. B Vous lui prescrivez un scanner cardiaque
3. C Vous dosez la troponine
4. D Vous lui prescrivez un échodoppler des troncs supra-aortiques
5. E Vous lui demandez de prendre RDV chez le cardiologue pour une échocardiographie

A Question 3

Vous l'adressez chez le cardiologue qui confirme une sténose aortique. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A La sténose est sévère car il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche
2. B La sténose est sévère car le gradient moyen est à 50 mmHg
3. C Une abolition du B2 au foyer aortique était en faveur d'une sténose sévère
4. D L'électrocardiogramme et l'hypertrophie ventriculaire gauche étaient suggestifs et justifiaient notre méfiance chez ce patient récemment symptomatique
5. E La sténose aortique symptomatique est une pathologie grave et mortelle si non traitée

A Question 4

Le patient a une dyspnée et une sténose aortique serrée. Quelle est votre attitude (QRM) ?

1. A Vous organisez un contrôle des artères coronaires

2. B Vous demandez au patient de consulter son dentiste
3. C Vous devez discuter le rapport bénéfice/risque du remplacement valvulaire chez cet homme de 65 ans sans antécédent lors d'une réunion multidisciplinaire car la décision n'est pas évidente
4. D Vous devez proposer une intervention rapide et évoquer les substituts prothétiques avec le patient
5. E Nul doute qu'il faille proposer un remplacement valvulaire aortique mécanique

DP 13

Mme M, 35 ans, sans suivi médical, sans ATCD, consulte pour préparer un marathon. Elle est sportive mais inquiète car elle trouve ses performances moins bonnes que précédemment. Sa PA est à 120/80 mmHg, sa fréquence cardiaque à 60/min. L'examen clinique est normal en dehors d'un souffle systolique très intense.

A Question 1

Quelle est votre hypothèse diagnostique concernant ce souffle (QRU) ?

1. A Une endocardite
2. B Une valvulopathie sténosante aortique
3. C Une insuffisance mitrale
4. D Une fuite aortique
5. E Un souffle fonctionnel

A Question 2

Quelle est votre attitude (QRU) ?

1. A Vous l'adressez en urgence chez le pneumologue
2. B Vous lui prescrivez un scanner cardiaque
3. C Vous dosez la troponine
4. D Vous lui prescrivez un dosage de β-HCG
5. E Vous lui demandez de prendre RDV chez le cardiologue pour une échocardiographie

B Question 3

Vous l'adressez chez le cardiologue qui retrouve des extrasystoles ventriculaires. Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) (QRM) ?

1. A Les troubles du rythme sont exceptionnels dans le cadre d'une fuite mitrale
2. B Le prolapsus large est en faveur d'une maladie de Barlow
3. C Une abolition du B2 au foyer aortique était en faveur d'une fuite sévère
4. D Le souffle uniquement télésystolique est inquiétant
5. E La fuite mitrale avec prolapsus large et trouble du rythme ventriculaire ne contre-indique pas l'inscription au marathon

A Question 4

La patiente développe une dyspnée et renonce au marathon. Quelle est votre attitude (QRM) ?

1. A Vous organisez un bilan préopératoire
2. B Vous lui demandez de consulter son dentiste

3. C Vous lui demandez de consulter dans 6 mois pour un contrôle échocardiographique
4. D Vous devez proposer une intervention rapide et évoquer les substituts prothétiques avec la patiente
5. E La réparation valvulaire mitrale doit être le traitement de choix

DP 14

Mme B, âgée de 58 ans, consulte car depuis quelques semaines elle se sent de plus en plus essoufflée pour des efforts de moins en moins importants. Dans ses antécédents, on retient une hypertension artérielle évoluant depuis au moins 20 ans. Son poids est de 85 kg pour une taille de 1,60 m. À l'examen clinique, le pouls est irrégulier autour de 100 bpm, la pression artérielle est à 164/102 mmHg. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle d'intensité 3/6.

L'auscultation pulmonaire est claire sans crépitants, ni râles bronchiques. Il n'y a pas de reflux hépatojugulaire.

A Question 1

L'auscultation cardiaque vous évoque une insuffisance mitrale.

Quel(s) est (sont) l'(les) argument(s) en faveur de ce diagnostic ?

1. A Le renforcement du souffle après une diastole longue
2. B L'irradiation vers l'aisselle
3. C Le caractère holodiastolique
4. D Le fait qu'il soit mieux perçu en décubitus latéral gauche
5. E Le timbre rude râpeux

A Question 2

Il est pratiqué un ECG qui objective une fibrillation atriale (fig. 24.5).

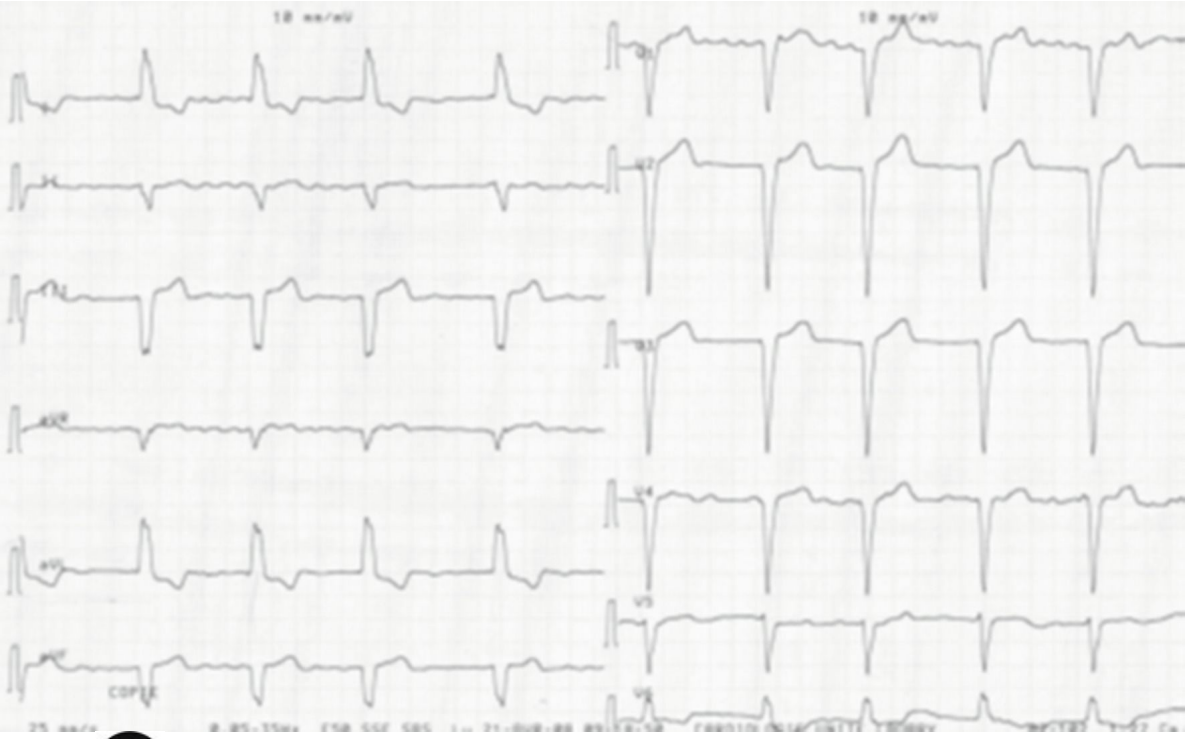


Fig. 24.5 **ECG de Mme B.**

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

1. A Il existe une hypertrophie ventriculaire gauche
2. B Il existe un bloc de branche gauche complet
3. C Il existe une hypertrophie atriale gauche
4. D La durée des QRS est normale
5. E Il existe un bloc atrioventriculaire complet

Question 3

Une échocardiographie transthoracique est réalisée et confirme la présence d'une insuffisance mitrale de grade II, une dilatation importante de l'oreillette gauche et une fraction d'éjection du ventricule gauche significativement diminuée. Vous voulez évaluer le risque thromboembolique. Sur la base des éléments de l'observation, quel est le score de CHA_2DS_2-VASc chez cette patiente ?

1. A 1
2. B 2
3. C 3
4. D 4
5. E 5

Question 4

Concernant la réalisation d'une cardioversion, parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

1. A Sur la base du score de CHA_2DS_2-VASc, vous devez anticoaguler la patiente au préalable
2. B Une cardioversion électrique peut se programmer après 3 semaines d'anticoagulation efficace
3. C L'anticoagulation devra se poursuivre au-delà de 4 semaines après la cardioversion compte tenu de son score de CHA_2DS_2-VASc
4. D L'échocardiographie n'a pas montré de thrombus endocavitaire, la cardioversion peut donc se faire rapidement
5. E Le traitement anticoagulant ne peut pas comporter un anticoagulant direct compte tenu de la valvulopathie mitrale

B Question 5

Vous souhaitez corriger les facteurs de risque liés à la fibrillation atriale chez cette patiente. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

1. A Il faut corriger le surpoids pour atteindre un IMC < 27 kg/m^2
2. B Il faut contrôler au mieux l'HTA et viser une PA systolique < 130 mmHg
3. C Un dépistage d'un SAS est recommandé
4. D Il faut proscrire l'activité physique
5. E Il faut corriger chirurgicalement l'insuffisance mitrale

DP 15

Un homme de 81 ans se présente au SAU suite à un malaise sans perte de connaissance. Il est traité au long cours par amiodarone et apixaban pour une arythmie cardiaque. L’infirmière vous apporte l’ECG de la figure 24.6.

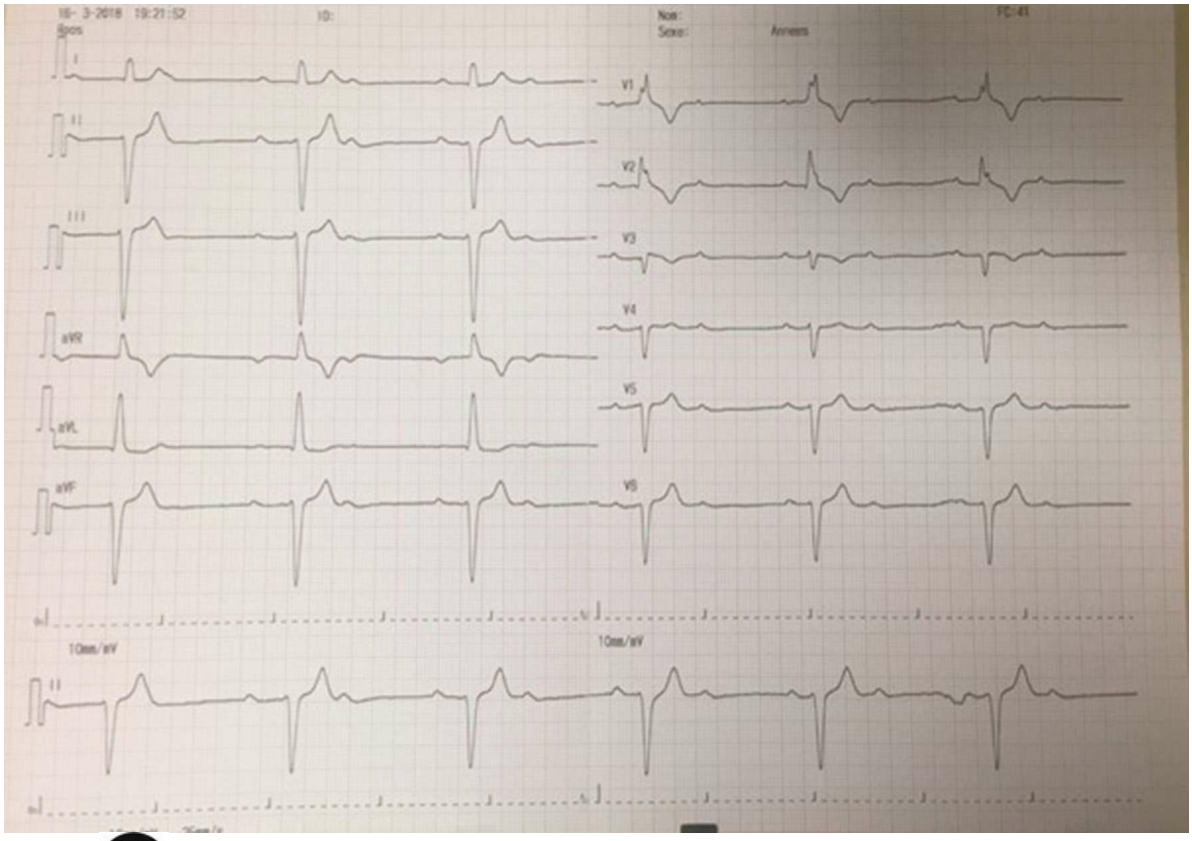


Fig. 24.6 **ECG du patient de 81 ans accueilli au SAU.**

Question 1

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

1. A Il s'agit d'un BAV du 2e degré Mobitz I
2. B Il s'agit d'un BAV du 2e degré Mobitz II
3. C Il s'agit d'un BAV 2/1
4. D Il s'agit d'un BAV du 3e degré
5. E Il s'agit d'extrasystoles atriales bloquées

Question 2

Concernant les investigations à faire en urgence, quelle(s) proposition(s) est (sont) juste(s) ?

1. A Il faut doser les D-dimères en urgence
2. B Il faut doser la troponine en urgence
3. C Il faut faire un ionogramme sanguin en urgence
4. D Il faut faire une échographie cardiaque

5. E Il faut faire une coronarographie en urgence

B Question 3

La pression artérielle est à 105/65 mmHg, le patient est conscient et bien orienté. Le bilan biologique est normal ainsi que l'échographie cardiaque. Quel(s) traitement(s) mettez-vous en place en urgence ?

1. A Accélération de la fréquence cardiaque par isoprénaline en perfusion continue
2. B Accélération de la fréquence cardiaque par atropine en perfusion continue
3. C Mise en place d'une sonde d'entraînement externe
4. D Scope ECG
5. E Arrêt de l'apixaban

B Question 4

Aucune cause n'est retrouvée, vous concluez à un BAV dégénératif du sujet âgé. Quel traitement proposez-vous ?

1. A Mise en place d'un stimulateur définitif simple chambre AAI
2. B Mise en place d'un stimulateur définitif simple chambre VVI
3. C Mise en place d'un stimulateur définitif double chambre DDD
4. D Mise en place d'un stimulateur définitif triple chambre
5. E Mise en place d'un défibrillateur définitif double chambre

B Question 5

Le patient vous demande les précautions à prendre après la pose du stimulateur et la surveillance du dispositif. Quelle(s) proposition(s) est (sont) juste(s) ?

1. A Un suivi au moins annuel est recommandé
2. B Un suivi par télécardiologie est possible
3. C Les IRM sont contre-indiquées
4. D Un écoulement au niveau de la cicatrice ne doit pas l'inquiéter
5. E Il faut qu'il porte son carnet indiquant les caractéristiques du stimulateur en permanence sur lui

Réponses

DP 1

Question 1

Réponse : B, C, D, E

Commentaire : La définition du syndrome métabolique associe obésité centrale (périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme) + au moins 2 des facteurs suivants : TG > 1,50 g/L, HDL-C < 0,40 g/L homme, < 0,50 g/L femme, PA ≥ 130/85 mmHg, hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2. Le patient est obèse car son IMC est ≥ 30 kg/m^2. L'hyperglycémie à jeun non diabétique correspond à une glycémie comprise entre 1,00 et 1,26 g/L.

Question 2

Réponse : B

Commentaire : La formule de Friedewald n'est valable que pour TG < 3,5 g/L LDL-C (g/L) = CT (g/L) – HDL-C (g/L) – TG (g/L)/5. La valeur de HDL est basse chez ce patient, N > 0,40 g/L. Le risque lié à la dyslipidémie doit aussi tenir compte de la valeur du HDL, même si le LDL est l'objectif thérapeutique principal. Le HDL peut être augmenté avec l'alimentation et l'activité physique.

Question 3

Réponse : B, C

Commentaire : Bien que le risque associé au LDL-C et au HDL-C soit graduel, les recommandations Afssaps (2005) considèrent que le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément chez un sujet sans autre facteur de risque : LDL-C < 1,6 g/L, HDL-C > 0,4 g/L, TG > 1,5 g/L (A : SCZ). Entre 5 et 10 % le risque est dit élevé, et très élevé s'il est > 10 %, cette distinction est pertinente car elle a pour conséquence la précocité d'instauration des traitements pharmacologiques antihypertenseurs et hypolipémiants. Le risque SCORE n'est pas adapté pour les patients hypertendus sévères (PA ≥ 180/110 mmHg), diabétiques, insuffisants rénaux chroniques ou atteints d'hypercholestérolémie familiale. En cas de maladie cardiovasculaire documentée, en prévention secondaire, le risque cardiovasculaire est d'emblée considéré très élevé.

Question 4

Réponse : A, C, D

Commentaire : Les recommandations européennes de 2018 indiquent que le diagnostic de l'HTA doit reposer sur des mesures répétées au cabinet de consultation ou des mesures en dehors de cabinet médical par automesures ou mesure ambulatoire sur 24 heures si cela est techniquement et économiquement possible. La définition du syndrome métabolique associe obésité centrale (périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme) + au moins 2 des facteurs suivants : TG > 1,50 g/L, HDL-C < 0,40 g/L homme, < 0,50 g/L femme, PA ≥ 130/85 mmHg, hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2. Le risque SCORE évalue le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total.

Question 5

Réponse : A (PCZ), C, E

Commentaire : La réduction de la mortalité cardiovasculaire par la pratique d'activité physique est démontrée dans de nombreuses études. Il s'agit d'une reprise d'activité intense > 6 MET chez un sujet inactif de plus de 45 ans. Une épreuve d'effort est nécessaire pour plusieurs raisons : le risque SCORE est de 9 % donc élevé, chez un sujet inactif et qui a de plus un ATCD familial d'infarctus précoce chez son père avant 50 ans. L'activité physique augmente le HDL (D : SCZ), régule la glycémie et diminue les besoins en insuline.

DP 2

Question 1

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : L’abus d’alcool entraîne une augmentation de la pression artérielle et peut favoriser une résistance aux traitements antihypertenseurs. Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle entraînant une rétention hydrosodée. Le surpoids est un facteur favorisant l’HTA. Le syndrome d’apnées du sommeil est fréquent chez l’hypertendu, à rechercher en présence de signes d’appel (ronflements, troubles du sommeil, asthénie). Le traitement par ibuprofène entraîne une rétention hydrosodée.

Question 2

Réponse : D

Commentaire : A : SCZ. La natriurèse des 24 heures permet d’évaluer de façon fiable les apports sodés : idéalement < 6-8 g/j, soit une natriurèse de 100 à 140 mmol/j (rappel : 1 g de NaCl = 17 mmol de sodium).

Question 3

Réponse : A, B (PCZ), C (PCZ), D, E

Commentaire : Il faut disposer de trois tailles de brassard : obèse, standard, enfant. Le bras doit reposer sur un support (table) pour éviter des contractions musculaires pouvant augmenter la pression artérielle. Si les 2 premières mesures diffèrent de plus de 10 mmHg, des mesures supplémentaires doivent être réalisées en retenant toujours la moyenne des 2 dernières mesures.

Question 4

Réponse : C

Commentaire : A : SCZ. L’HTA masquée concerne des sujets dont la PA est normale en consultation, mais élevée en MAPA ou en automesure. L'HTA blouse blanche correspond à une pression artérielle de consultation élevée, alors que la MAPA ou l'automesure donnent des valeurs normales (15 à 20 % de la population générale). Chez le sujet âgé, diabétique et/ou chez l'hémodialysé, une rigidité extrême des artères, notamment en cas d'artères calcifiées, peut aboutir à une élévation de la PA prise au brassard supérieure de 20 mmHg (et parfois de 40 à 50 mmHg) à la pression intra-artérielle. Chez de tels patients, il est possible de constater que le pouls radial reste perçu quand le brassard est gonflé au-dessus du niveau de la PAS, niveau jugé sur la disparition des bruits (manœuvre d'Osler).

Question 5

Réponse : B, D

Commentaire : A : SCZ. La MAPA confirme l’équilibre tensionnel en mettant en évidence un effet blouse blanche. Il n’y a pas d’indication à modifier le traitement. L’automesure tensionnelle chaque jour est inutile et souvent anxiogène pour les patients (C : SCZ). L’automesure tensionnelle doit être encouragée chez la plupart des patients (en dehors des patients très anxieux). La règle des 3 est importante à expliquer au patient et permet de vérifier l’équilibre tensionnel lors des consultations.

DP 3

Question 1

Réponse : D

Commentaire : La péricardite n'est pas à évoquer notamment car il n'y a pas de contexte favorisant (infection ORL ou stomatologique récente) et surtout, le SCA doit être évoqué en priorité. Le tableau clinique n'évoque pas d'embolie pulmonaire ou de dissection aortique. L'IDM avec sus-décalage de ST n'est pas à évoquer car la douleur a régressé et le patient est asymptomatique à l'admission au SAU.

Question 2

Réponse : A (PCZ), C (PCZ), D

Commentaire : L'ECG est indispensable. Le dosage des CPK n'est plus réalisé devant une douleur thoracique. Le dosage de la troponine est indispensable. L'échocardiographie a pour but d'évaluer la FEVG et participe au diagnostic différentiel (péricarde, valvulopathie ?). Devant ce tableau typique, il faut réaliser une coronarographie.

Question 3

Réponse : A, E

Commentaire : Le rythme sinusal est objectivé par les ondes P positives en V2. L'axe est normal. Le segment ST est normal en D2, D3 et aVf. L'indice de Sokolow est < 35 mm. Le bloc de branche droit est évoqué par l'aspect rsr' en v2.

Question 4

Réponse : A, B, C

Commentaire : L'aspirine est systématique. Une anticoagulation est justifiée. Une HBPM peut aussi être prescrite. Les bêtabloquants sont habituellement prescrits lors d'un SCA. Le prasugrel n'est pas prescrit tant que la coronarographie n'est pas réalisée et instauré en cas de traitement par angioplastie. La lercanidipine n'est pas indiquée en 1re intention lors des SCA.

Question 5

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : La douleur de repos, l'insuffisance cardiaque, le sous-décalage de ST et la troponinémie élevée sont pris en compte pour évaluer le risque de ce patient. Le score de GRACE est un score pronostique peu utilisé en routine.

Question 6

Réponse : D

Commentaire : Le premier dosage de troponine est déjà très augmenté. L'échocardiographie a déjà été réalisée (Question 2). Le coroscanner est indiqué en cas de faible suspicion quand l'ECG et la troponine sont normaux. Le tableau est ici caricatural avec une élévation forte de la troponine justifiant la pratique d'une coronarographie d'emblée. L'IRM n'est pas réalisée en routine en cas de SCANST.

Question 7

Réponse : B

Commentaire : La réalisation d'un test fonctionnel à la recherche d'une ischémie n'est pas indiquée devant un SCA. La revascularisation donne de meilleurs résultats que le traitement médical en cas de SCANST. Le patient présente une lésion monotronculaire justifiant d'une angioplastie plutôt que d'un pontage. Le pontage est habituellement discuté en cas de lésion du tronc commun de la coronaire gauche ou de lésions tritronculaires ou complexes.

Question 8

Réponse : A (PCZ), B, D (PCZ)

Commentaire : Une double antiagrégation plaquettaire est indiquée pendant 12 mois. L'anticoagulant oral n'a pas d'indication sauf en cas de FA associée (C : SCZ). L'objectif est une baisse du LDL de 50 % et un LDL cible < 0,55 g/L. Les inhibiteurs calciques ne sont pas indiqués en 1re intention.

DP 4

Question 1

Réponse : C

Commentaire : Le diagnostic est aisé compte tenu de la douleur caricaturale et de l'aspect ECG.

Question 2

Réponse : A, B, C, E

Commentaire : Le bêtabloquant n'est pas indiqué car la fréquence cardiaque est spontanément lente et la PA basse. Il sera rediscuté secondairement.

Question 3

Réponse : D

Commentaire : Une FIV n'est pas l'option à privilégier car le délai entre la prise en charge et la réalisation d'une angioplastie est estimé < 120 minutes. Une angioplastie primaire doit ici être privilégiée.

Question 4

Réponse : A, B, D, E

Commentaire : Une double antiagrégation plaquettaire est indiquée. Le prasugrel est indiqué uniquement en cas d'angioplastie. Il n'y a pas d'indication à un traitement anticoagulant. Les bêtabloquants sont indiqués de façon formelle après un SCAST +. Un IEC est indiqué après un SCAST + et ce d'autant plus qu'il existe une dysfonction VG pour éviter un remodelage du VG (dilatation).

Question 5

Réponse : C

Commentaire : La posologie maximale de l'atorvastatine est de 80 mg/j. La simvastatine à 40 mg/j est moins puissante que l'atorvastatine à 80 mg/j. En cas de dose maximale de statine, si le LDL reste > 0,55 g/L, il faut associer de l'ézétimibe. L'association statine et fibrate est à éviter (risque de rhabdomyolyse). Les inhibiteurs de PCSK9 sont remboursés en France en 3e intention en cas de LDL > 0,7 g/L malgré le traitement par statine (dose maximale tolérée et ézétimibe).

Question 6

Réponse : A, D

Commentaire : Au-delà de 1 an, une monothérapie antiagrégante est préconisée. Les inhibiteurs des récepteurs P2Y12 sont prescrits habituellement pour 1 an. L'IEC doit être poursuivi au long cours. Les bêtabloquants sont également prescrits au long cours (risque de mort subite à l'arrêt), de même que les hypolipémiants car ils ont un effet stabilisant sur les lésions athéromateuses.

DP 5

Question 1

Réponse : D

Commentaire : A : SCZ. Le souffle est principalement diastolique le long du bord gauche du sternum, les carotides sont hyperpulsatiles, la pression diastolique est basse (40 mmHg) avec une différentielle augmentée. Le souffle systolique présenté par le patient correspond à un souffle d'hyperdébit cardiaque secondaire à l'IA. Un souffle d'IM est systolique prédominant à l'apex. B : SCZ. Le souffle de sténose aortique prédomine au foyer aortique, il est systolique, rude, râpeux, irradie vers l'hémithorax gauche et dans les carotides. Le souffle d'IT est systolique, pas toujours audible, mieux entendu à la partie inférieure du sternum et creux épigastrique, augmenté en inspiration.

Question 2

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : La dyspnée croissante est en faveur d'une décompensation cardiaque sur une IA chronique sévère. L'hyperpulsatilité des carotides signe l'augmentation de la différentielle avec PA diastolique très basse. Le souffle systolique témoigne en général d'un hyperdébit cardiaque antérograde secondaire à une fuite importante. La PA diastolique très basse témoigne d'une IA sévère. La surcharge systolique est un signe tardif témoignant du retentissement de l'IA sur le ventricule gauche.

Question 3

Réponse : A (PCZ), B, C (PCZ), E

Commentaire : L'ETT est un examen essentiel, simple, non invasif, non irradiant. Elle peut être complétée si besoin par une ETO. Elle ne permet pas d'examiner les artères coronaires ne sont pas examinées par l'échocardiographie. L'échocardiographie est l'examen de 1re intention pour évaluer la taille et l'aspect de l'aorte thoracique initiale, et peut être complétée si besoin par une IRM, voire un scanner en dernière intention (du fait du caractère irradiant).

Question 4

Réponse : A (PCZ), C, E

Commentaire : L'aspect typique de maladie annuloectasiante est dit en « bulbe d'oignon ». La maladie annuloectasiante tend à attirer les cusps et à empêcher leur fermeture complète (B : SCZ). La dilatation de l'aorte est très importante lorsque le diamètre aortique dépasse 55 mm (D : SCZ). Le remplacement de l'aorte est une indication formelle au vu de son diamètre qui présente un risque de rupture ou de dissection spontanée.

Question 5

Réponse : A, B, C (PCZ), D

Commentaire : Les patients atteints de maladie de Marfan sont souvent de grande taille (Abraham Lincoln, Général de Gaulle). La mort subite du père précédée de douleurs thoraciques violentes est en faveur d'une dissection et rupture aortique, et d'une origine familiale de la maladie. La dilatation de l'aorte est un critère majeur de diagnostic. La valvulopathie oriente vers une maladie de Marfan soit par atteinte de l'aorte ascendante, soit par dystrophie valvulaire. L'hyperpulsatilité des carotides est un critère d'insuffisance aortique sévère, pas de maladie de Marfan.

Question 6

Réponse : A (PCZ), B, C, D (PCZ)

Commentaire : L'ETT est l'examen de 1re intention, pour l'évaluation du diamètre de l'aorte et son suivi. L'ETO peut permettre d'analyser l'aorte ascendante chez des patients très peu échogènes, et aussi d'analyser la crosse, l'aorte thoracique descendante. L'angioscanner aortique, du fait de son caractère irradiant, est utilisé en 3e intention. L'angio-IRM aortique est

l’examen d’imagerie en coupes de référence pour évaluer l’aorte, en 2e intention. Le TEP-scanner n’est pas indiqué pour l’étude des diamètres de l’aorte.

suivantes, quels sont les arguments pour une maladie de Marfan (QRM) ? :

Question 7

Réponse : A (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : L’activité professionnelle de basket doit être arrêtée en raison du risque de rupture ou dissection aortique du fait de la fragilité de la paroi aortique dans la maladie de Marfan. Le traitement médicamenteux par bêtabloquant et diurétiques n’est pas un traitement de l’IA ni de la dilatation de l’aorte (B : SCZ). L’IA n’est pas une indication de TAVI, et le TAVI ne traiterait pas la dilatation de l’aorte (C : SCZ). Le remplacement valvulaire isolé ne traiterait pas la dilatation de l’aorte, avec un risque majeur de décès par rupture aortique (D : SCZ). E : indication formelle.

Question 8

Réponse : A, B (PCZ), C, D, E

Commentaire : L’activité professionnelle de basket doit être arrêtée en raison du risque de rupture ou dissection aortique, même après chirurgie de remplacement valvulaire aortique, du fait de la fragilité de la paroi aortique dans la maladie de Marfan. Le traitement par bêtabloquant est le seul traitement vraiment validé en prévention des complications aortiques dans la maladie de Marfan. En cas d’intolérance aux bêtabloquants, un ARA2 peut se discuter. Le dépistage clinique, échographique et génétique est le meilleur moyen pour prévenir les complications de la maladie de Marfan, en instaurant de façon précoce des mesures adaptées. Tout patient opéré de chirurgie cardiaque doit bénéficier d’une consultation annuelle, mais également en cas de maladie de Marfan opérée ou non. Quel que soit le geste valvulaire réalisé, le patient doit désormais bénéficier désormais d’une antibioprophylaxie du fait d’un risque augmenté de greffe bactérienne valvulaire.

DP 6

Question 1

Réponse : B

Commentaire : L'endocardite n'est pas retenue car il ne s'agit pas d'un souffle de régurgitation et il n'y a pas de contexte infectieux. Le souffle systolique maximum au foyer aortique et irradiant dans les carotides est en faveur d'une une valvulopathie sténosante aortique. L'insuffisance aortique donne un souffle diastolique, il ne s'agit donc pas d'une valvulopathie fuyante aortique. À 45 ans sans FDR cardiovasculaire, une sténose serrée des deux carotides est rare et n'explique pas le souffle cardiaque. Un souffle fonctionnel est de faible intensité, variable avec la position du corps plutôt au foyer pulmonaire et concerne les sujets jeunes.

Question 2

Réponse : E

Commentaire : Aucune urgence il s'agit d'une découverte fortuite chez un patient asymptomatique. Les hémocultures n'ont pas d'intérêt hors contexte infectieux. L'hospitalisation n'est pas justifiée car il n'y a pas de critère de gravité la tolérance est excellente. Le doppler des troncs supra-aortiques n'est pas réalisé en 1re intention. Il faut toujours confirmer un souffle cardiaque en échocardiographie, examen qui confirme le diagnostic.

Question 3

Réponse : B, C, D (PCZ)

Commentaire : Le foyer aortique se trouve au 2e espace intercostal droit. Le reste de l'échocardiographie et du bilan est normal. La diminution ou l'abolition du 2e bruit aurait été en faveur d'un rétrécissement aortique serré. La découverte d'une bicuspidie nécessite un dépistage par échocardiographie des apparentés du 1er degré. La dysfonction valvulaire sur bicuspidie appartient au groupe à risque modéré pour la prévention de l'endocardite.

Question 4

Réponse : A (PCZ), E

Commentaire : L'éducation thérapeutique est primordiale et valable pour toutes les valvulopathies/porteurs de prothèse. Il n'y a pas de traitement préventif des valvulopathies congénitales ou dégénératives. La valvulopathie est modérée et le patient asymptomatique : il n'y a pas d'indication opératoire. Le suivi chez le dentiste doit être annuel. Le suivi cardiologique doit être annuel ou plus fréquent selon les symptômes.

Question 5

Réponse : C, D (PCZ)

Commentaire : Une abolition du B2 au foyer aortique est en faveur d'une sténose sévère. L'hyperpulsatilité des pouls périphériques est un signe périphérique d'insuffisance aortique sévère. L'échocardiographie est l'examen qui confirme le diagnostic et évalue la sévérité. Une surface valvulaire aortique < 1 cm^2, un gradient moyen > 40 mmHg et une Vmax > 4 m/s composent la définition ETT du rétrécissement aortique calcifié serré. Une SOR aortique > 0,3 cm^2 et un VR > 60 mL sont les critères de quantification d'une insuffisance aortique sévère.

Question 6

Réponse : A, B

Commentaire : Il s'agit d'un RAC serré symptomatique, le seul traitement curatif est chirurgical. La coronarographie fait partie du bilan préopératoire. L'échographie d'effort est une contre-indication formelle en cas de RAC serré symptomatique du fait du risque de trouble du rythme ventriculaire et d'arrêt cardiaque/OAP (C : SCZ). Il n'y a pas de traitement préventif des

valvulopathies congénitales ou dégénératives.

Question 7

Réponse : A, C (PCZ)

Commentaire : L'âge n'est pas le seul critère de choix mais oriente la décision. Le choix du patient est primordial : il doit pouvoir bénéficier d'une information éclairée sur les avantages et inconvénients des deux types de prothèse. Le suivi cardiologique reste au moins annuel, et à vie (D : SCZ). Les AOD sont formellement contre-indiqués sur les prothèses valvulaires mécaniques, seules les AVK peuvent être utilisées (E : SCZ).

Question 8

Réponse : A

Commentaire : En l'absence de surrisque thrombotique, la cible thérapeutique des valves mécaniques à double ailette en position aortique est entre 2 et 3. Les critères pour le niveau d'anticoagulation INR 2,5-3,5 de valve mécanique en position aortique sont les suivants : antécédent thromboembolique, fibrillation atriale, sténose mitrale associée, FE < 35 %. Le niveau d'anticoagulation INR 3-4 n'est pas recommandé pour les prothèses mécaniques en position aortique. Les prothèses mécaniques sont une contre-indication formelle aux AOD (D : SCZ). L'adjonction d'antiagrégants plaquettaires n'est pas recommandée en dehors de situations spécifiques souvent transitoires (stent récent) ou définitives (thromboembolie sous INR efficace).

Question 9

Réponse : A, B (PCZ), E (PCZ)

Commentaire : Le suivi cardiologique doit être annuel voire biannuel. Le suivi stomatologique doit être associé à une antibioprophylaxie (tout geste dentaire à risque infectieux, y compris le détartrage qui doit être réalisé sous antibiothérapie ponctuelle), sans antibiothérapie à l'aveugle. Le patient doit porter une carte de porteur de valve avec antibioprophylaxie pour son dentiste, du groupe « à haut risque d'endocardite ». La dégénérescence valvulaire concerne les bioprothèses.

Question 10

Réponse : B (PCZ), D (PCZ)

Commentaire : Jamais d'antibiothérapie à l'aveugle sans hémocultures au préalable (A : SCZ). Les anti-inflammatoires sont formellement contre-indiqués en cas de suspicion de foyer infectieux car ils aggravent le sepsis (C : SCZ). L'hospitalisation est de mise car il existe une forte suspicion d'endocardite et surtout des signes de mauvaise tolérance hémodynamique clinique.

Question 11

Réponse : B, E

Commentaire : Il s'agit d'un souffle de régurgitation diastolique aigu et éjectionnel systolique, donc d'une association d'insuffisance et de sténose aortique, c'est-à-dire une maladie aortique.

Question 12

Réponse : A, B (PCZ), C, D (PCZ), E (PCZ)

Question 13

Réponse : C (PCZ), E

Commentaire : L'endocardite est certaine : 2 critères majeurs (hémocultures et végétation). Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale : il faut envisager une chirurgie. L'âge n'est pas le seul critère mais à 65 ans et dans ce contexte d'endocardite, il semble raisonnable d'opter pour une bioprothèse

Question 14

Réponse : C, D

Commentaire : Toute prothèse valvulaire nécessite un suivi cardiologique au moins annuel à vie (A : SCZ). Les bioprothèses ne nécessitent pas de traitement anticoagulant. La détérioration tissulaire des bioprothèses est inexorable avec les années. Elle est définie par l'altération non infectieuse des feuillets valvulaires avec apparition de calcifications ou de déchirure, responsables de sténose et/ou de fuites valvulaires imposant une réintervention. Le risque d'endocardite est le même quel que soit le type de prothèse.

DP 7

Question 1

Réponse : B

Commentaire : L'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique se manifestent par un souffle systolique (A et C : SCZ), le rétrécissement mitral par un souffle au 4-5e espace intercostal gauche et la communication interventriculaire par un souffle systolodiastolique.

Question 2

Réponse : C, D

Commentaire : B : SCZ. La régurgitation aortique entraîne une baisse de la pression artérielle diastolique si elle est importante.

Question 3

Réponse : A, C, D

Commentaire : Le souffle systolique associé au foyer aortique est un souffle fonctionnel d'hyperdébit. Les râles crépitants à l'auscultation pulmonaire sont un signe d'insuffisance cardiaque gauche pouvant compliquer une insuffisance aortique sévère. L'hyperpulsatilité artérielle et un signe d'hyperdébit. Un élargissement de la pression artérielle différentielle peut être présent.

Question 4

Réponse : E (PCZ)

Commentaire : L'endocardite infectieuse est à évoquer devant AVC + fièvre + souffle cardiaque.

Question 5

Réponse : A (PCZ), B (PCZ)

Commentaire : Ce sont les deux examens complémentaires clés.

Question 6

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : L'œdème aigu du poumon résulte de l'insuffisance cardiaque aiguë liée à l'insuffisance aortique sévère aiguë, une hémorragie cérébrale d'une rupture d'anévrisme infectieux (mycotique). Une insuffisance rénale aiguë peut avoir plusieurs causes possibles : embolies rénales, glomérulonéphrite, fonctionnelle. Un infarctus du myocarde, rare, peut résulter d'une possible embolie coronarienne. Un abcès cérébral peut être secondaire à une embolie cérébrale de végétations.

Question 7

Réponse : A, B

Commentaire : L'association amoxicilline + gentamicine est prescrite pendant 6 semaines. Possibilité de prescrire aussi l'association amoxicilline + ceftriaxone.

Question 8

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : Une glomérulonéphrite d'origine immune peut être en cause. Des réactions immunoallergiques ou des

cristalluries, responsables d'atteintes interstitielles aiguës ou de nécroses tubulaires aiguës, peuvent entraîner une insuffisance rénale aiguë liée à l'amoxicilline.

Question 9

Réponse : D (PCZ)

Commentaire : Il ne s'agit pas d'une fibrillation atriale lente car il y a des ondes P, ni d'une nécrose myocardique antéroseptale car l'aspect QS et rS en V1 V2 est lié au trouble de conduction intraventriculaire. C'est un BAV complet devant la dissociation atrioventriculaire. L'échappement est ventriculaire car les QRS sont larges et le rythme ventriculaire très lent.

Question 10

Réponse : B (PCZ)

Commentaire : L'abcès du septum interventriculaire est un diagnostic à évoquer absolument en cas de BAV dans un contexte d'endocardite. L'abcès interrompt les voies de conduction.

Question 11

Réponse : C (PCZ)

Question 12

Réponse : D (PCZ)

Commentaire : L'endocardite active est une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse (A : SCZ). L'abcès du septum interventriculaire est une indication formelle à la chirurgie cardiaque avec remplacement valvulaire aortique en urgence. Le patient doit être opéré et le pacemaker mis en place pendant l'intervention ou juste avant.

Question 13

Réponse : B, C

Commentaire : Les causes d'hémorragie cérébrale lors d'une endocardite sont la rupture d'anévrisme infectieux et la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral d'origine embolique.

DP 8

Question 1

Réponse : D
Commentaire : Impossible d'obtenir 100 % des INR dans la cible.

Question 2

Réponse : B, E
Commentaire : La demi-vie s'étend de 4 à 6 heures pour le facteur VII, jusqu'à plus de 100 heures pour le facteur II. Les facteurs vitamine K-dépendants sont : II-VII-IX-X-PC-PS. La warfarine a une longue demi-vie de 35-45 heures. La présence d'une valve mécanique impose un traitement par AVK (contre-indication aux AOD). Après 75 ans, la dose de départ doit être plus faible (plutôt 3-4 mg pour la warfarine).

Question 3

Réponse : B
Commentaire : La position mitrale est un facteur de risque de thrombose de valve justifiant l'INR cible plus haut.

Question 4

Réponse : C
Commentaire : B et D : SCZ.

Question 5

Réponse : E
Commentaire : Le relais AVK → héparine est à haut risque thrombotique (surtout en cas de valve mécanique) et hémorragique. Il est à utiliser avec prudence et seulement dans les situations à haut risque hémorragique et haut risque thrombotique. Le schéma du relais est complexe. D faux en raison de la longue demi-vie des AVK.

Question 6

Réponse : A (PCZ), C, E
Commentaire : Il faut doser les plaquettes avant l'introduction d'HNF pour avoir une valeur de base. Une TIH de type II est suspectée (délai de 7–10 jours et thrombose). La TIH de type II est d'origine immunoallergique.

Question 7

Réponse : F
Commentaire : Le délai de la TIH de type II est raccourci en cas d'exposition aux héparines dans le passé. Une thrombose infraclinique est possible. Les TIH sont des TVP dans 80 % des cas. Les thromboses peuvent survenir plusieurs jours après le diagnostic de TIH.

Question 8

Réponse : B, C, D
Commentaire : Les anticorps anti-PLA2R sont présents dans la glomérulonéphrite extra-membraneuse. PF4 est un récepteur plaquettaire. La fixation de l'anticorps par mimétisme entraîne une agrégation plaquettaire à l'origine de thrombose veineuse ou artérielle (thrombus blanc). Un score 4 T ≥ 6 est un risque fort de TIH. Le relais par fondaparinux est possible car il ne donne pas

de TIH.

Question 9

Réponse : D, E

Commentaire : Le contexte est celui d'une valve mécanique avec surdosage asymptomatique, INR entre 4 et 6. La vitamine K est le plus souvent contre-indiquée en cas de valve mécanique, à utiliser prudemment uniquement après avis d'expert. A, B et C : SCZ. L'HAS recommande, en cas d'INR cible entre 2,5 et 3,5, avec un INR > 6 : saut de prise + avis d'expert pour éventuellement une petite dose de vitamine K (à éviter au maximum +++). Un contrôle de l'INR doit être effectué le lendemain en cas de surdosage asymptomatique.

Question 10

Réponse : A, C

Commentaire : Exemples de dispositifs de surveillance de l'INR sans ponction veineuse périphérique : Coagucheck® INRange, Prothrombine Time®. La warfarine est l'AVK de 1re intention (D : SCZ). Les interactions alimentaires et médicamenteuses sont très fréquentes sous AVK.

Question 11

Réponse : B, C, D (PCZ)

Commentaire : Au 1er trimestre, il existe un risque de *Warfarin Fetal Syndrome*.

DP 9

Question 1

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : L'HTA est une cause très fréquente d'IC. Une prise de poids récente est un des symptômes classiques d'IC. La dyspnée de décubitus est plus spécifique d'IC que la dyspnée d'effort. La turgescence jugulaire est un signe important et spécifique d'IC (D : SCZ). La baisse de la saturation en oxygène peut se voir dans d'autres causes de dyspnée.

Question 2

Réponse : A, C, D

Commentaire : L'ECG est difficile, on observe un élargissement du QRS > 120 ms qui signe le bloc de branche, mais il est impossible de le localiser précisément. L'axe de QRS est dévié à droite et peut refléter un hémibloc postérieur droit ou une Hypertrophie ventriculaire droite. chaque QRS est précédé d'une onde P. L'aspect de V1 à V4 est très en faveur d'une onde Q de nécrose même s'il est difficile à analyser compte tenu du bloc de branche. On observe un PR limite 200 ms dans les dérivations, voire plus dans les dérivations précordiales, il s'agit donc d'un BAV1 limite.

Question 3

Réponse : B, D

Commentaire : La radiographie de thorax peut montrer des signes de congestion pulmonaire, mais n'est pas l'examen essentiel à faire en dehors d'un tableau de détresse respiratoire. Le dosage des peptides natriurétiques est l'examen à faire en 1re intention pour orienter le diagnostic (cf. fig. 18.5). L'IRM cardiaque sera plutôt faite dans un 2e temps dans la démarche étiologique. L'échocardiographie fait partie des examens à faire en 1re intention lorsque le BNP/NT-proBNP est augmenté. Le tableau ne ressemble pas à un SCA : la troponine ne présente pas d'intérêt.

Question 4

Réponse : A, B

Commentaire : Le patient présente une large séquelle d'infarctus, l'évaluation d'une viabilité myocardique à l'IRM permet de guider les indications de revascularisation éventuelles. Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause d'insuffisance cardiaque à FE diminuée, l'évaluation de l'anatomie coronarienne est essentielle pour juger possibilité de revascularisation. La fraction d'éjection isotopique ne permet de mesurer que la FEVG et ne présente donc pas d'intérêt chez ce patient déjà évalué. L'épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène n'a pas d'intérêt dans le traitement étiologique, il permet juste d'évaluer la tolérance à l'effort de la cardiopathie sous-jacente. L'échodoppler des troncs supra-aortiques ne présente pas d'intérêt immédiat sauf en cas de nécessité de pontage coronarien où il fait partie du bilan préopératoire.

Question 5

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : Les diurétiques de l'anse permettent de contrôler la rétention hydrosodée et de limiter le risque d'œdème. La Spironolactone ou l'éplérénone font partie de la classe des antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes qui améliore la survie et diminue le risque de décompensations cardiaques dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER). La gliflozine est une nouvelle classe thérapeutique indiquée dans l'ICFER. Les IEC empêchent le clivage d'angiotensine 1 en angiotensine 2, améliorent la survie et diminuent le risque de décompensations cardiaques dans l'ICFER. Les anticoagulants ne sont pas indiqués en l'absence de fibrillation atriale ou de thrombus intracavitaire.

Question 6

Réponse : A, B, D

Commentaire : Les IEC peuvent favoriser l'augmentation de la kaliémie, entraîner une détérioration modérée de la fonction rénale à l'introduction du traitement ou à l'augmentation des doses, faire baisser la pression artérielle. Ils n'ont pas d'impact

direct sur la fréquence cardiaque, la conduction ou l'ECG.

Question 7

Réponse : A, B, C (PCZ), E

Commentaire : Il est recommandé d'introduire les bêtabloquants à très faibles doses dans l'ICFER pour éviter les effets potentiellement délétères de leurs effets chronotrope et inotrope négatifs. On ne peut introduire un bêtabloquant chez un patient ayant une insuffisance cardiaque aiguë, a fortiori en cas de choc cardiogénique car, dans ces conditions, le risque d'aggravation est important. Le bloc de branche ne contre-indique pas le bêtabloquant qui a peu d'action sur la conduction intraventriculaire.

Question 8

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : La prolongation de la survie dans l'ICFER a été démontrée dans plusieurs études. Le traitement bêtabloquant diminue le risque de mort subite sans doute par son effet antiarythmique. Il est donné dans l'angor, il diminue la fréquence cardiaque, l'inotropie, la pression artérielle et donc le travail cardiaque et la consommation d'oxygène du cœur. Son effet de diminution du risque d'hospitalisation pour IC décompensée également retrouvé dans plusieurs études de morbimortalité dans l'ICFER. Son effet chronotrope négatif est bien connu.

Question 9

Réponse : B, D

Commentaire : Il s'agit d'une IC à FE basse après un infarctus, dont il est impossible ici d'évaluer l'ancienneté donc il est logique de proposer un traitement antiplaquettaire, même en l'absence de mise en place de stent ou de réalisation de pontage. Il paraît logique dans une cardiopathie ischémique d'associer une statine avec un objectif de LDL-C en prévention secondaire en dessous de 0,55 g/L

Question 10

Réponse : A, B

Commentaire : Le patient vient de faire une première poussée d'IC, il est important de lui conseiller d'avoir un régime pauvre en sel (5 à 6 g/j). Le patient insuffisant cardiaque est un patient à risque : une infection grippale, la Covid et toute infection pulmonaire peuvent provoquer une décompensation et avoir des conséquences graves. Il est donc important de recommander les autres vaccinations (Covid, pneumocoques). Il est recommandé d'avoir une activité physique adaptée régulière (marche, vélo, etc.), qui peut être initiée en SSR cardiovasculaire. Le café n'est pas contre-indiqué même s'il convient de ne pas en abuser (effet tachycardisant). Les voyages en avion peuvent être autorisés en période de stabilité.

Question 11

Réponse : A, C (PCZ), D

Commentaire : Le vérapamil est un inhibiteur calcique qui est contre-indiqué quand la FEVG est basse, de même que le diltiazem ; il peut aggraver l'état du patient du fait d'un effet inotrope négatif. Parmi les inhibiteurs calciques, seules les dihydropyridines (ex : amlodipine) peuvent être prescrites dans la FEVG altérée. L'amiodarone est le seul antiarythmique que l'on peut prescrire quand la FEVG est basse. Le flécaïnide est un antiarythmique de classe IC, potentiellement arythmogène en cas de FEVG basse. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent favoriser la rétention hydrosodée et aggraver l'IC.

Question 12

Réponse : A, B, C, D, E

Commentaire : Tous ces facteurs sont des événements déclencheurs classiques de décompensation cardiaque : infection pulmonaire, toux, fièvre, hypoxémie, etc. qui augmentent le travail cardiaque. Une nouvelle poussée d'IC peut être favorisée par l'anémie par augmentation du travail cardiaque, par un passage en fibrillation atriale par perte de la systole atriale et tachycardie. Un SCA peut aggraver la contractilité par ischémie ou nécrose des zones encore viables. La rétention hydro sodée peut également être responsable de nouvelle poussée d'IC.

DP 10

Question 1

Réponse : A (PCZ), B, C (PCZ), D (PCZ), E

Commentaire : L'asymétrie tensionnelle peut faire suspecter une sténose subclavière et la recherche d'un souffle est légitime, comme celle d'autres atteintes polyvasculaires.

Question 2

Réponse : B, C, E

Question 3

Réponse : A, B

Commentaire : A et B : recherche des facteurs de risque. C, D et E : SCZ (pas de recherche systématique en absence d'orientation clinique).

Question 4

Réponse : A, B, D

Commentaire : Le tabagisme peut être responsable de ses manifestations douloureuses à la jambe dans le cadre d'une AOMI. Le tabac est un facteur pronostique majeur +++. Son arrêt contribue à la diminution progressive des douleurs, notamment quand il est associé à la marche, et au développement d'une circulation collatérale (+ meilleure oxygénation). Il ne permet pas la disparition des plaques d'athérome à long terme mais contribue au ralentissement de sa progression et à sa stabilisation.

Question 5

Réponse : B, E

Commentaire : Un ECG serait légitime à la recherche d'éléments pour coronaropathie, et compte tenu d'antécédents d'HTA. La recherche d'une ischémie myocardique silencieuse n'est pas systématique. L'échodoppler est requis devant la suspicion de sténose subclavière.

Question 6

Réponse : E

Commentaire : Le patient a déjà une atteinte clinique avec chirurgie carotidienne. Il est donc qualifié à très haut risque et doit bénéficier d'une stratégie de prévention secondaire.

Question 7

Réponse : D

Commentaire : On note une chute de pression artérielle bilatérale avec IPS à l'effort < 0,90 à droite comme à gauche. Le retentissement hémodynamique est plus important à gauche. A et E : SCZ.

Question 8

Réponse : C, E (PCZ)

Commentaire : Devant ce tableau d'AOMI, il n'y a pas d'indication à une revascularisation en 1re intention. La marche n'est surtout pas déconseillée, au contraire : le traitement médical est privilégié devant un périmètre de marche large, avec rééducation

à la marche, de préférence supervisée par un rééducateur. A : SCZ.

Question 9

Réponse : E

Commentaire : Les normes de laboratoires sont généralement faites pour des sujets sains sans facteurs de risque. Ici, nous sommes dans une stratégie de prévention secondaire. A : SCZ.

Question 10

Réponse : A, B, C, D

Commentaire : Le tabagisme n’est pas un facteur de risque de maladie thromboembolique veineuse.

DP 11

Question 1

Réponse : B (PCZ), D, E
Commentaire : C : SCZ.

Question 2

Réponse : A, D

Question 3

Réponse : A, B, C, D, E

Question 4

Réponse : A
Commentaire : E : SCZ.

Question 5

Réponse : C
Commentaire : A et E : SCZ.

Question 6

Réponse : B (PCZ)
Commentaire : A et C : SCZ.

Question 7

Réponse : B, C

Question 8

Réponse : A

Question 9

Réponse : B

Question 10

Réponse : A, C, D

Question 11

Réponse : A

Question 12

Réponse : A

Question 13

Réponse : A
Commentaire : B et D : SCZ.

Question 14

Réponse : C, E

Question 15

Réponse : D

DP 12

Question 1

Réponse : A, B

Commentaire : Toute apparition d'un souffle doit faire suspecter une endocardite. Une valvulopathie sténosante aortique est plus que probable compte tenu de la description. Dans le cas d'une une insuffisance mitrale, Le souffle ne devrait pas irradier les carotides. Une sténose serrée des deux carotides est peu probable. Le souffle est trop intense pour être fonctionnel.

Question 2

Réponse : A (PCZ), C, E (PCZ)

Commentaire : La présence d'un souffle et de symptômes impose une orientation rapide vers un cardiologue. Le dosage de la troponine peut servir à rechercher une ischémie myocardique. L'échocardiographie est urgente en présence de souffle et de symptômes.

Question 3

Réponse : B, C, D, E (PCZ)

Commentaire : Classiquement, le rétrécissement entraîne une hypertrophie concentrique mais ce n'est pas suffisant pour affirmer son caractère serré. La sténose est considérée comme sévère à partir d'un gradient moyen > 40 mmHg. Il est très important d'éduquer le patient à ce risque si des symptômes apparaissent à l'effort.

Question 4

Réponse : A, B, D

Commentaire : Un contrôle des artères coronaires est nécessaire avant la chirurgie qui semble s'imposer. La consultation d'un dentiste permet d'exclure un foyer infectieux. La sténose est symptomatique : il faut donc la traiter. Il sera fondamental de présenter les possibilités au patient avant la chirurgie : une prothèse mécanique ou biologique, il doit pouvoir choisir. Le choix d'un remplacement valvulaire aortique mécanique est très discutable.

DP 13

Question 1

Réponse : A, B, C

Commentaire : Toute apparition d'un souffle doit faire suspecter une endocardite. Une valvulopathie sténosante aortique est possible mais rare à cet âge. Ce pourrait être un souffle systolique de débit mais alors sans avoir entendu le souffle diastolique de la fuite… Le souffle est trop intense pour être fonctionnel.

Question 2

Réponse : D, E (PCZ)

Commentaire : La présence d'un souffle oriente plutôt vers un cardiologue (A : SCZ). Le dosage de β-HCG est nécessaire pour faire les examens et être sûr que ce n'est pas un souffle lié à l'hyperdébut d'une grossesse.

Question 3

Réponse : B

Commentaire : Les troubles du rythme sont très fréquents dans le cadre d'une fuite mitrale car il y aune surcharge de pression atriale gauche liée à la régurgitation (A : SCZ). Une abolition du B2 au foyer aortique était en faveur d'une sténose aortique (C : SCZ). Le sport de compétition est contre-indiqué en cas de valvulopathie symptomatique.

Question 4

Réponse : A, B, D, E

Commentaire : Symptôme et fuite sévère conduisent à la chirurgie. La consultation d'un dentiste permet d'exclure un foyer infectieux. La patiente est symptomatique, il faut donc la traiter (C : SCZ). Tout sera fait pour proposer une plastie mitrale mais ce n'est jamais sûr à 100 %, il faut donc prévenir la patiente du risque éventuel d'avoir à implanter une prothèse mécanique ou biologique. Il est fondamental de bien retenir que la fuite mitrale sur prolapsus doit autant que possible être traitée par réparation valvulaire (plastie mitrale).

DP 14

Question 1

Réponse : B, D

Commentaire : Le renforcement après une diastole longue est évocateur d'un souffle éjectionnel. Le souffle d'IM est holosystolique. Le timbre rude râpeux est la caractéristique du souffle de RAO, le souffle d'IM est en jet de vapeur.

Question 2

Réponse : B

Question 3

Réponse : C

Commentaire : le sexe féminin (1), l'HTA (1), l'altération de la FEVG (1).

Question 4

Réponse : B, C

Commentaire : Si une cardioversion est envisagée, il faut nécessairement anticoaguler quel que soit le score de CHA_2DS_2-VASc. Un score à 3 impose une anticoagulation au long cours. L'échographie transthoracique n'est pas capable d'exclure un thrombus intra-atrial gauche : il faut faire une ETO. Ce n'est qu'en cas de valve mécanique mitrale ou de RM modéré à sévère que les AVK sont seules autorisées.

Question 5

Réponse : A, B, C

Commentaire : L'activité physique doit être encouragée. Il n'y a pas d'indication opératoire pour une IM grade II.

DP 15

Question 1

Réponse : D

Commentaire : Il n'y a pas d'augmentation progressive de l'espace PR aboutissant à une onde P bloquée. Le tracé peut donner l'impression qu'une onde P sur 2 est bloquée mais on voit qu'il y a un décalage et qu'au total, l'activité atriale et ventriculaire est dissociée. Cette dissociation est complète (bien visible sur le D2 long, les espaces PR varient et se raccourcissent), il s'agit d'un BAV du 3e degré. L'activité atriale est régulière. Il ne s'agit pas d'extrasystoles atriales bloquées car les ondes P sont régulières.

Question 2

Réponse : B, C (PCZ), D

Commentaire : Les D-dimères n'ont pas d'intérêt dans le contexte. Devant un BAV3, le dosage de troponine est nécessaire pour éliminer une cause ischémique, le ionogramme sanguin pour éliminer une hyperkaliémie. Il faut faire rapidement l'ETT, en général après transfert en cardiologie pour rechercher une cardiopathie sous-jacente et évaluer la fonction ventriculaire gauche. En dehors de douleur thoracique évocatrice d'IDM ou de sus-décalage du segment ST, il n'y a pas d'indication à la coronarographie en urgence.

Question 3

Réponse : A, D, E

Commentaire : Le BAV est relativement bien toléré sur le plan hémodynamique, le traitement initial relève d'une accélération de la FC par isoprénaline en perfusion continue. On peut faire un test à l'atropine mais la demi-vie est courte et cette molécule ne sert pas à accélérer durablement la fréquence cardiaque et n'est pas utilisée en perfusion continue. En absence de mauvaise tolérance hémodynamique ou de BAV syncopal, il n'y a pas d'indication dans un premier temps à la mise en place d'une sonde d'entraînement, d'autant plus qu'il s'agit d'un acte associé à un risque de complications. Il faut évidemment monitorer l'ECG et arrêter le traitement anticoagulant en vue de l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif.

Question 4

Réponse : C

Commentaire : Les stimulateurs simple chambre AAI ne sont plus implantés car ils ne permettent pas de stimuler le ventricule. Les stimulateurs VVI sont le plus souvent réservés aux patients en FA permanente. Il s'agit d'une indication à la pose d'un stimulateur cardiaque définitif, de type double chambre pour stimuler le ventricule de manière synchronisée à la fréquence sinusale. Sans notion de fraction d'éjection altérée puisqu'on a conclu à un BAV dégénératif sans cause, il n'y a pas d'indication à la pose d'un stimulateur triple chambre. Il n'y a pas d'indication à un défibrillateur dans le contexte de BAV isolé.

Question 5

Réponse : A, B, E

Commentaire : Les IRM ne sont pas contre-indiquées mais il faut que l'examen soit réalisé dans le cadre d'un circuit dédié avec programmation de la prothèse en *mode IRM* avant l'examen, puis reprogrammation dans les suites. Il faut être vigilant à l'aspect local, un écoulement ou une rougeur au niveau de la cicatrice ou du boîtier doivent faire consulter car une infection du matériel est possible. Le port permanent du carnet indiquant les caractéristiques du stimulateur est important.

Index

A

Abcès 211

de l’anneau 303

Ablation par radiofréquence 303

Accident

ischémique 51, 267

vasculaire cérébral 69, 282

ACD (*Airway, Circulation, Defibrillation*) 495

Acénocoumarol 515

Acidose métabolique 139, 143, 298, 397

Acromégalie 62

Activité physique 10, 29, 65, 428

questionnaires 31

Adams-Stokes (syndrome d’) 298, 302

Adénosine 344

Adrénaline 497

Agrégation plaquettaire 17

Alcool 68, 284

Allogreffe 227

Allongement de l’intervalle QT 274, 482

Altéplase 522

Amaigrissement 54, 396

Amiodarone 432

Amphétamines 53, 57

Amputation 130, 137, 143

Amylose 298, 303

Anaérobiose 139

Anémie

aiguë 397

ferriprive 164

hémolytique régénérative 54

microcytaire ferriprive 523

Anévrisme 7

abdominal 130

aortique 142

de l’aorte abdominale 52, 144

du septum interatrial 142

infectieux 211

poplité 142, 147

ventriculaire 142, 365

Angiodysplasie intestinale 164

Angiographie

par résonance magnétique 133

sus-sigmoïdienne 197

Angioplastie 143

avec stenting 127

coronarienne 98, 102

intraluminale par ballonnet 137

sous-adventicielle 137

Angioscanner 128, 449

aortique abdominal 146

des membres inférieurs 133

pulmonaire 456

Angor 52, 302

d’effort 158, 192

de repos 192

digestif 127

fonctionnel 284

stable 75, 99

Annuloplastie tricuspide 178

Anomalie posturo-staturale 134

Anoxie

cérébrale 501

musculaire 139

Antagonistes des récepteurs

aux minéralocorticoïdes 430

de l’angiotensine 2 108, 429

de l’angiotensine2 65, 200

Antalgiques 95, 143

Antiagrégants plaquettaires 101, 432, 508

Antialdostérones 430

Antiarythmiques 497

Antibioprophylaxie 221

Antibiothérapie 218

Anticoagulants 95, 289, 432, 460

accidents 523

oraux directs 462, 519

Anticorps anti-PCSK9 43, 108

Anti-GPIIb/IIIa 513

Antihypertenseurs 63

Anti-inflammatoires non stéroïdiens 57, 62

Antithrombotiques 107

Antivitamines K 289, 463, 515

accidents hémorragiques 526

Anxiolytiques 96

Aorte

anévrisme 52, 142, 144

artériopathie 126

athérome 126, 142

calcifications 127

coarctation 57, 62, 135

dissection 198, 269

racine 184

rupture 198

Aortite 142, 189

Apixaban 519

Apolipoprotéine E 39

Aponévrotomie

de décharge 139

de décompression 143

Arrêt

cardiaque réfractaire 489

cardiocirculatoire 114, 487–506

Artère(s)

circonflexe 173, 298

coronaire droite 298

débit 139

du nœud atrioventriculaire 302

interventriculaire antérieure 173, 302

interventriculaire postérieure 173

poplitée 135, 147

pulmonaire 175, 269

viscérales 126

Artériographie des membres inférieurs 133, 140

Artériopathie

de l’aorte 126

des artères viscérales 126

inflammatoire 135, 142

non athéromateuse 135, 142

oblitérante des membres inférieurs 52, 128

radique 142

Arthrite 130, 212

Asbestose 403

Ascite 128

Aspirine 11, 508

Assistance ventriculaire 434

Asthénie 54, 192, 284, 298, 302, 476

Asystolie 270, 299, 492

Ataxie 267

Atélectasie pulmonaire 397, 400

Athérome 1–14

Athérosclérose 5, 128

coronarienne 52

Atrésie

pulmonaire 257

tricuspide 257

Atrium gauche 170, 175, 177

Atropine 498

Aura 273

Auricule gauche (fermeture de l’) 288

Automesure tensionnelle 20, 56

B

Barlow (maladie de) 171

Baroréflexe carotidien et aortique 50

BASIC 26

Bazett (formule de) 329

Behçet (maladie de) 145, 189, 452

Bêtabloquants 65, 96, 100, 108, 430

Bicuspidie aortique 157, 184, 198

Bioprothèse *See* Prothèse valvulaire biologique

Bisuspidie aortique 155

Bloc

alternant 310

atrioventriculaire 160, 296, 302

complet 285

sur infarctus 306

congénital 307

dégénératif du sujet âgé 306

ECG 337

en fibrillation atriale permanente 307

syncope 269

syndrome coronarien aigu 104

bifasciculaire

avec perte de connaissance 309

ECG 335

de branche 296, 307

alternant 274

de l’infarctus antérieur 310

droit 308

ECG 330

gauche 160, 308

syndrome coronarien aigu 83

fasciculaire

antérieur gauche 309

ECG 334

postérieur gauche 309

sinoatrial 297, 299

trifasciculaire 274

Blockpnée d'effort 79, 302

BNP 275, 396, 417

Borg (échelle de) 395

Bouveret (maladie de) 348, 382

Bradyarythmie 307

Bradycardie 268, 299

sinusale inappropriée 300

Bradypnée 114, 395

Bronchopneumopathie chronique obstructive 397, 399

Brugada (syndrome de) 274, 373

Buerger (maladie de) 135, 452

Bupropion 29

C

Calcification 127

anneau mitral 173

Canal

artériel (persistance du) 257

atrioventriculaire 173, 257

lombaire étroit 134

Cancer 445, 452–453

du sein 192

péricardite 481

Candida 209

Cardiomégalie 175, 396, 477

Cardiomyopathie

dilatée 279, 291

non ischémique 171

fibrillation atriale 286

hypertrophique 172, 179, 259, 269

insuffisance cardiaque 421

obstructive 120, 251, 259

syncope 270

Cardiothyréose 286

Cardioversion 283, 287, 289, 355

Carpentier (classification de) 168

Cataplexie 267

Cathétérisme 142, 163, 178, 303

droit 420

souffle cardiaque de l’enfant 255

transseptal 290

Cellules myocardiques 321

Céphalées 51, 54, 57

Chaîne de survie 490

Cheynes-Stokes (dyspnée de) 395

Chirurgie

cardiaque 220

d’anévrisme de l’aorte abdominale 11

Choc

cardiogénique

embolie pulmonaire 459

insuffisance cardiaque 424

syndrome coronarien aigu 94, 104

traitement 437

électrique 287, 289, 355

externe 492

hémorragique 145

hypovolémique 139

infectieux 139

septique 211

Cholestérolémie 28

Chutes à répétition 301

Classification

canadienne (CCS) 79

NYHA 395, 413

Claudication

fessière 130

intermittente 57, 129

Clopidogrel 11, 510

Coagulation intravasculaire disséminée 139, 524

Coagulopathie 142

Coarctation

aortique 57, 62, 135

préductale 256

Cocaïne 53, 57

Cœur pulmonaire

aigu 118, 446, 457

chronique 286

Cognitifs (troubles) 57, 298, 302

Colchicine 483–484

Colestyramine 43

Collagénose 135

Collapsus 114, 140

Coma 54, 267, 396

Communication

interatriale 259, 286

interventriculaire 257

sous-aortique 190

Complexe QRS 327

Compliance

artérielle 50

ventriculaire 157

Compression

carotidienne unilatérale 344

cave 145

élastique 465, 468

extrinsèque 135

radiculaire 135

Conduction

intracardiaque (troubles de la) 295–318

intraventriculaire 296

Confusion 114, 267

Congestion pulmonaire 157

Conn (syndrome de) 61

Connectivite 298, 303, 397

Conscience (troubles de la) 52

Constriction péricardique 397

Contraception 57, 428

œstroprogestative 445, 468

Convulsions 52, 114

Cordage 169

rupture 173, 179

Coronarographie

insuffisance aortique 197

insuffisance cardiaque 419

insuffisance mitrale 178, 181

rétrécissement aortique 163, 166

syndrome coronarien aigu 90, 97

Coroscanner 91, 164, 166, 178, 181

CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) 436

Crépitant 396, 398

Crise

comitiale 271

d'asthme 397, 399

Crohn (maladie de) 445

CRP (C-réactive protéine) 117, 145, 477

Cryoglobulinémie 211

Cushing (syndrome de) 57, 62

Cyanose 114, 396

souffle cardiaque de l'enfant 251

Cyphoscoliose 397

D

Dabigatran 519

Daltéparine 513

Danaparoïde 513

D-dimères 118, 128, 396, 448

Débit

artériel 139

cardiaque 157, 162

Défibrillateur

automatique implantable 275, 286, 366, 433

semi-automatique 492

Défibrillation 490

Dégénérescence

fibroélastique 171, 173

myxoïde 171, 173

Démence vasculaire 52

Dérivations 324

Dermatomyosite 481

Déshydratation 54, 142, 374

Désynchronisation 335, 412

Détresse respiratoire 114

Diabète 20, 278, 286

Diastole 157, 186

Diététique 10, 42, 64, 427

Digoxine 431

Dilatation

atriale 283

ventriculaire gauche 159, 193

Diplopie 267

Dipyridamole 88

Dissection

aortique 53, 114, 117, 198, 269, 482

aorto-iliaque 142

Distance de marche 129

Diurétiques 65, 180, 200, 431

Douleur

à la marche 130

à la pression 130

abdominale 54, 127, 452

angineuse 78

de décubitus 129–130, 135

de membre 140

inférieur 447

du mollet 134

du pied 134

épigastrique 79

musculaire 135

thoracique 57, 364, 396, 454, 476

aiguë 113–124

d’effort 251

Drainage péricardique chirurgical 485

Dressler (syndrome de) 106, 482

Duke (critères de) 235

Dysarthrie 267

Dysautonomie 268, 278

Dysbêtalipoprotéinémie 39

Dysfonction

de pilier ischémique 173

diastolique 157

endothéliale 7

érectile 10

sinusale 269, 296–297

systolique 166, 446

Dyskinésie ventriculaire gauche 142

Dyslipidémies 35–46

Dysplasie

arythmogène du ventricule droit 373

fibromusculaire 135

Dyspnée 57, 302, 391–406

aiguë 397, 402

d’effort

dysfonction sinusale 298

fibrillation atriale 284

insuffisance aortique 192

insuffisance cardiaque 413

insuffisance mitrale 173

rétrécissement aortique 158

souffle cardiaque de l’enfant 251

de repos 174

embolie pulmonaire 454

insuffisance cardiaque 409

paroxystique nocturne 174, 413

péricardite 476

psychogène 397

E

ECG 319–370

angor 80

asystolie 493

bloc atioventriculaire 304

bloc de branche 308

d’effort 86

de repos 32

dysfonction sinusale 299, 301

embolie pulmonaire 454

fibrillation atriale 285

insuffisance cardiaque 415

insuffisance mitrale 175

palpitations 373, 375

percritique 375

péricardite 477

prothèse valvulaire 242

rétrécissement aortique 160

souffle cardiaque de l’enfant 254

syndrome coronarien aigu 80, 94

Échocardiographie

d’effort 178, 196

de stress sous dobutamine 89

péricardite 478

souffle cardiaque de l’enfant 255

syncope 275

transœsophagienne

endocardite infectieuse 213

fibrillation atriale 287

insuffisance aortique 195

insuffisance mitrale 175

prothèse valvulaire 243

rétrécissement aortique 163

transthoracique

dissection aortique 117

embolie pulmonaire 457

endocardite infectieuse 213

insuffisance cardiaque 417

insuffisance mitrale 175

prothèse valvulaire 242

rétrécissement aortique 160

syndrome coronarien aigu 85

Échodoppler

artériel des membres inférieurs 132

cardiaque 194

de stress sous dobutamine 166

des troncs supra-aortiques 166, 181

veineux des membres inférieurs 449, 456

Échographie abdominale 145

Éclampsie 53

ECMO 434, 500

Ecstasy 53

Éducation thérapeutique du patient 11, 64, 136, 290, 314

Effet blouse blanche 55

Ehlers-Danlos (syndrome d') 145, 171, 173, 189

Électrocution 286

Électrode 324

Électroencéphalogramme 501

Électrophysiologie cardiaque 321

Embolectomie 463

par sonde de Fogarty 143

Embolie

amniotique 460

artérielle 298

systémique 284, 291

calcaire systémique 164

cérébrale 282

de cholestérol 53

gazeuse 460

graisseuse 460

pulmonaire 441–472

douleur thoracique 114, 118

dyspnée 397, 399

fibrillation atriale 286

syncope 269

syndrome coronarien aigu 106

septique 460

sur artères saines 142

systémique 106, 233

tumorale 460

Encéphalopathie

hypertensive 52–54

respiratoire 114, 396

Endartériectomie 11, 137

pulmonaire 459

Endocardite infectieuse 207–224

bloc atioventriculaire 303

insuffisance aortique 187, 198

insuffisance mitrale 172–173, 179

ischémie aiguë des membres inférieurs 142

prophylaxie 200

rétrécissement aortique 164

sur prothèse 235

Endofibrose iliaque 135

Endofuite 147

Endoprothèse 146, 230

Énoxaparine 513

Enquête familiale 27

Entérocoques 209

Épanchement

péricardique 269, 478

pleural 121, 397, 400, 446, 476

Épilepsie 268

Épistaxis 51

Épreuve

d’effort 30

cardiorespiratoire 178

dysfonction sinusale 301

insuffisance aortique 196

insuffisance cardiaque 420

métabolique 196

palpitations 378

rétrécissement aortique 164

souffle cardiaque de l’enfant 255

de marche 129, 132

Eptifibatide 513

Érection (troubles de l’) 130

Ergotisme 142

e-santé 32

État de choc 114, 289, 397

Étude électrophysiologique endocavitaire

bloc atrioventriculaire 304, 307

bloc de branche 309–310

dysfonction sinusale 301

palpitations 378

syncope 275

Exacerbation de BPCO 397

Exploration

d’une anomalie lipidique 36

fonctionnelle respiratoire 402

Exsudation plasmatique 139

Extrasystole 379

ECG 349

ventriculaire 274

Ézétimibe 43, 108

F

Facteur(s)

de risque 57

cardiovasculaire 16

d’athérome 9

définition 16

psychosociaux 25

rhumatoïde 211

Fagerström (test de) 29

Fallot (tétralogie de) 257–258

Fatigue 51, 409

Faux anévrisme 142, 147

Feuillet mitral 168

Fibrates 39, 43

Fibrillation

atriale 281–294

douleur thoracique 120

dysfonction sinusale 297–298

ECG 344

hypertension artérielle 52

insuffisance mitrale 173, 175, 179

ischémie aiguë des membres inférieurs 142

œdème aigu pulmonaire 398

paroxystique 283, 290

syncope 269

permanente 283, 290

persistante 283, 289–290

rétrécissement aortique 160, 164

silencieuse 284

syndrome coronarien aigu 104

valvulaire 283

post-rhumatismale 291

ventriculaire 104, 302

arrêt cardiocirculatoire 492

ECG 355

Fibrine 456

Fibrinogène 17

Fibrinolyse 98

physiologique 76

Fibrose

des oreillettes 283

endomyocardique 173

interstitielle 187

intramyocardique 157

myocardique 170

Fièvre

dyspnée 396

endocardite infectieuse 211

fibrillation atriale 284, 286

insuffisance mitrale 173

palpitations 374

péricardite 476

souffle cardiaque chez l’enfant 251

Filtre cave 466

Fistule

aortocave 145

aortodigestive 145

artérioveineuse 135

Flint (roulement de) 193

Fluindione 515

Flutter atrial 179, 282

ECG 345

Fond d’œil 54, 57, 59

Fondaparinux 462, 513

Foramen ovale perméable 142, 404, 446, 459

Fraction d’éjection 411

Frémissement palpatoire 159

Fréquence

cardiaque 299, 328

respiratoire 395

Friedewald (formule de) 36

Frottement péricardique 476

G

Galop protodiastolique 174

Gangrène 130

Gazométrie artérielle 396, 454

Genève (score révisé de) 455

Glasgow (score de) 501

Gliflozines 431

Glomérulonéphrite 211

Glomus carotidien 270

Goujerot-Sjögren (syndrome de) 307

Gradient de pression

de part et d'autre de l'orifice aortique 186

ventricule gauche – atrium gauche 170

ventriculo-aortique 156, 161

Grossesse

embolie pulmonaire 460

hypertension artérielle 58, 63

maladie thromboembolique veineuse 445

prothèse valvulaire 245

thrombose veineuse profonde 453

H

HDL-cholestérol 18, 36

Heart Team 165, 181

HeartScore 23

HELLP syndrome 63

Hématome 523

Hématurie 57

Hémibloc 296

antérieur gauche 309

ECG 334

postérieur gauche 309

Hémochromatose 298, 303

Hémoculture 212

Hémoptysie 118, 446

Hémorragie 244

cérébrale 51

cérébroméningée 51

digestive 145

héparine 523

intra-alvéolaire 446

intracérébrale 522

méningée 51

rétinienne 52

sous-arachnoïdienne 267

traumatique 527

Héparine(s)

de bas poids moléculaire 462, 513

non fractionnée 143, 461, 513

relais par les AVK 516

thrombopénie 142, 515, 524

Héparinoïdes 513

Hérédité 17

Heyde (syndrome de) 164

His (faisceau de) 296, 322

Holter

bloc atioventriculaire 304

bloc atrioventriculaire 307

dysfonction sinusale 301

fibrillation atriale 284, 286

implantable 375

insuffisance cardiaque 419

méthode 368

souffle cardiaque de l’enfant 255

syncope 275

Homogreffe 227

Horton (maladie de) 135, 145, 189

Hyperaldostéronisme

primaire 57, 61

secondaire 60

Hypercapnie 298, 396

Hypercholestérolémie 18

familiale

hétérozygote 19, 43

homozygote 19

monogénique 37

polygénique 38

pure 36

Hyperchylomicronémie primitive 39

Hyperexcitabilité ventriculaire 164

Hyperfibrinémie 77

Hyperkaliémie 139, 143, 298, 303

bloc atrioventriculaire 307

bloc de branche 308

ECG 361

Hyperlipidémie

familiale combinée 38

mixte 36, 43

Hyperpnée 396

Hyperpulsatilité 187, 193

Hyperréflectivité sinocarotidienne 270

Hypertension

artérielle 19, 47–72

essentielle 50

gravidique 63

insuffisance cardiaque 420

maligne 52, 54

masquée 55

pulmonaire 397, 403, 446, 459

rénovasculaire 60, 127

résistante 60, 68

secondaire 59

pulmonaire 170, 269, 308

post-embolique 397, 404

Hyperthermie aiguë 397

Hyperthyroïdie 62, 284, 286, 374

Hypertonie vagale 104, 298, 303

Hypertriglycéridémie

familiale 39

pure 36, 43

Hypertrophie

atriale 160, 175, 359

myocardique 187

pariétale 156

ventriculaire droite 175, 360

ventriculaire gauche 274

ECG 359

hypertension artérielle 52, 58

insuffisance aortique 193

insuffisance mitrale 175

rétrécissement aortique 160

Hypervagotonie 301

Hypocalcémie 139

Hypocapnie 454

Hypokaliémie 54, 60–61, 286

ECG 361

Hypoperfusion cérébrale 266

Hypopnée 396

Hypotension artérielle orthostatique 270, 278

Hypothermie 298, 459

Hypothyroïdie 298, 482

Hypoxémie 396, 454

Hypoxie

arrêt cardiocirculatoire 501

dysfonction sinusale 298

ischémie aiguë de membre 139

maladie thromboembolique veineuse 446

musculaire 129

souffle cardiaque de l’enfant 251

I

Ictère 298

Iléus 452

Impotence fonctionnelle 140

Impuissance 130

Incompétence chronotrope 299

Index de pression systolique 10, 131

Indice de masse corporelle 21, 282

Infarctus

cérébral 291

digestif 127

du myocarde 75

bloc atioventriculaire 303

hypertension artérielle 52

insuffisance mitrale 173

ischémie aiguë des membres inférieurs 142

péricardite 482

syncope 279

du ventricule droit 105

pulmonaire 118, 446

Inhibiteur(s)

calciques 65, 100

de l’enzyme de conversion 11, 65, 108, 200, 429

des récepteurs des minéralocorticoïdes 108

des récepteurs P2Y12 95, 101

du SGLT2 431

du thromboxane A2 95

Insuffisance

aortique 184

aiguë 187, 192, 198–199

chronique 186, 198–199

cardiaque 407–440

à débit augmenté 423

à fonction systolique conservée 425

à fraction d’éjection conservée 52, 434

à fraction d’éjection diminuée 52, 429

aiguë 423, 436

bloc atioventriculaire 302

bloc de branche 308

chronique 425, 427

dysfonction sinusale 298

dyspnée 397

endocardite infectieuse 212

fibrillation atriale 284, 286, 291

gauche 175

insuffisance aortique 199

insuffisance mitrale 179

rétrécissement aortique 157, 164

souffle cardiaque de l’enfant 251

terminale 434

chronotrope 300

mitrale 168

aiguë 173

dystrophique 171

ischémique aiguë 172

primaire rhumatismale 172

primitive 171, 178

restrictive 172

secondaire 171

sur endocardite 172

rénale

hypertension artérielle 53–54

ischémie aiguë des membres inférieurs 139, 143

respiratoire 394

ventriculaire gauche 52–53, 104, 107

International Normalized Ratio 243, 517

Intervalle

PR 328

QT 328, 482

RR 330

Intervention coronarienne percutanée 96, 98, 102

Intoxication au monoxyde de carbone 397

IRM

cardiaque 481

insuffisance cardiaque 419

péricardite 479

de stress 89

souffle cardiaque de l’enfant 255

Ischémie

aiguë de membre 138

critique 130

d’effort 129

mésentérique aiguë 127

mésentérique chronique 127

myocardique 77, 157

myocardique inductible 77

permanente 129–130

Isoprénaline 498

Ivabradine 101, 431

J

Janeway (placards de) 211

K

Kent (faisceau de) 349, 362

Killip (classification de) 93–94, 104

Kussmaul (dyspnée de) 395

Kyste poplité 135

L

Lactates 128

Lacune cérébrale 52

Laplace (loi de) 156, 187

Laryngite 397

Laubry-Pezzi (syndrome de) 190

LDL-cholestérol 18, 28, 36

Lenègre (maladie de) 303

Leriche (syndrome de) 130

Lipothymie 267

bloc de branche 308

dysfonction sinusale 298

endocardite infectieuse 212

fibrillation atriale 284, 292

Loeys-Dietz (syndrome de) 145, 189

Low-flow 490

LSD 53

Lupus 135, 173, 307, 481

Lyme (maladie de) 303

Lymphome 192

M

Maladie

annuloectasiante 189

de l'oreillette 269 *See also* Maladie rythmique atriale

mitrale 172

rythmique atriale 269, 284–285, 292, 297–298, 300

thromboembolique veineuse 441

Malaise 263–280, 298

vasovagal 303

Malformation cardiaque congénitale 250

Marbrures 114, 396

Marfan (syndrome de)

anévrisme de l’aorte abdominale 145

dissection de l’aorte thoracique 117

insuffisance aortique 189, 198

insuffisance mitrale 171, 173

souffle cardiaque de l’enfant 252

Marqueur de risque 16

Massage

cardiaque 355, 492

sinocarotidien 275, 299, 301, 304

Matité 396

Médiastinite 235

Ménopause (traitement hormonal de la) 445, 468

Mesure ambulatoire de la pression artérielle 20, 56

Met-hémoglobinémie 397

Microalbuminurie 25, 59

Microalbuminurie» 52

Microvoltage 119, 483

Mismatch 239

Mobilisation 466, 468

Mönckeberg (maladie de) 158

Monitorage électrocardiographique implantable 277

Montre connectée 378

Mort subite 52, 199, 275, 489

antécédents 279

Murmure vésiculaire (abolition du) 396

Myalgie 476

Myasthénie 397

Myocardite 83, 307, 483

virale 303

Myoclonie 268

Myoglobinémie 139

Myoglobinurie 139

Myomectomie septale 303

Myopathie 397

Myopéricardite 119

Myxome 269

de l’atrium 142

N

Nadroparine 513

Nécrose

septale 310

tissulaire digestive 128

Néoplasie 452

Néphroangiosclérose 52

Néphropathie parenchymateuse 57, 60

Neuropathie sensorielle 135

Nicorandil 101

Nitrés (dérivés) 96, 101, 432

Nœud

atrioventriculaire 283, 297, 322

sinusal 296

No-flow 490

NT-proBNP 275, 396, 417

Numérique 277, 368, 435

Nycturie 57

Nystagmus 267

O

Obésité 21, 282, 286, 403

viscérale 57

Occlusion artérielle 9

digestive 127

mésentérique 127

Œdème 139

aigu pulmonaire

cardiogénique 423

dyspnée 397–398

fibrillation atriale 284, 291

insuffisance aortique 198

insuffisance mitrale 173

traitement 436

alvéolaire 175, 398

de déclivité 130

de membre inférieur 284, 447

des chevilles 409

des membres inférieurs 57

papillaire 52

pulmonaire 93

Oligurie 114

Onde Q de nécrose 274, 365, 398

Orthopnée

dyspnée 395

insuffisance cardiaque 413

insuffisance mitrale 174

œdème aigu pulmonaire 398

pseudo-asthme cardiaque 398

Orthostatisme 274, 395

Osler

manœuvre 55

nodosités 211–212

Ostéite 130

Oxygénation 501

Oxygénothérapie 96, 143, 465

P

Pacemaker 83, 270, 286, 312, 365

triple chambre 432

Pâleur 114

des téguments 278

Palpitations 371–390

dysfonction sinusale 298

fibrillation atriale 284

hypertension artérielle 57

insuffisance mitrale 173

Pancréatite aiguë 36, 121

Pannus fibreux 239

Panoramique dentaire 166, 181

Paralysie

du nerf fibulaire commun 140

phrénique 397

sensitivomotrice 140

Parésie 134

Paresthésie 129, 134

Parkinson (maladie de) 278

Pause sinusale 299

Peptides natriurétiques 50, 94, 417

Périartérite noueuse 135, 481

Péricardite 286

aiguë 473–486

douleur thoracique 114, 118

virale 480

auto-immune 481

chronique 483

ECG 361

néoplasique 481

précoce 106

purulente 480

récidivante 483

sèche 478

tardive 106

tuberculeuse 481, 483

Périmètre ombilical 21

Perte de connaissance brève 266

Phéochromocytome 53, 57, 61, 286

Phlébite bleue 453

Phosphènes 51

Piège

poplité 135

vasculaire 142

Pilier mitral 169

dysfonction ischémique 173

rupture 173

PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) 177

Plaque d’athérome 5, 76

aortique 126

érosion 9

rupture 6, 8

Plastie chirurgicale 180, 200

Platypnée 395

Plegmatia cearulea 453

Pneumatose intestinale 128

Pneumoconiose 397

Pneumopathie

infectieuse 121, 286, 397, 400

infiltrante diffuse 397

Pneumothorax 120, 397, 400

Podomètre 32

Polarisation 321

Polyarthrite rhumatoïde 481

Polyathéromateux (malade) 9

Polygraphie 287

Polykystose 57

Polypnée 114, 395

Polyradiculonévrite 397

Polytraumatisme 528

Polyurie 57

Polyvasculaire (malade) 9

Ponction péricardique 485

Pontage 143

aorto-bi-iliaque 137

bifémoral 137

coronarien 96, 102

fémorojambier 137

fémoropoplité 137

Postcharge 52

Post-partum 445

Potentiel(s)

d’action 321

évoqués sensitifs 501

Pouls

abolition 130, 140

paradoxal 114, 119, 398, 483

Prasugrel 510

Précordialgie aiguë 92

Prééclampsie 53

Préexcitation 362

Pression

aortique 156

artérielle 28

automesure 20, 56

brachiale 131

de consultation 55

de la cheville 131

diastolique 48

mesure ambulatoire 20

pulmonaire 162

d’occlusion 170

systolique 48

capillaire pulmonaire 410

d’orteil 131

de perfusion 130

pulsée 50, 187

ventriculaire gauche 156

Prévention

primaire 27

secondaire 25

Prinzmetal (angor de) 365

Produit de contraste radiologique 139

Programme national nutrition santé 29

Prolapsus valvulaire

aortique 188, 190

mitral 169, 171, 179

Protéinurie 54, 59

Prothèse

valvulaire 142, 192, 225–248

biologique 165, 180, 227

dégénéresence 237

désinsertion 211, 238

mécanique 165, 180, 226

dégénéresence 238

fibrillation atriale 291

risque thromboembolique 287

percutanée 181, 230

vasculaire 137, 146, 225–248

Pseudo-asthme cardiaque 397–398

Pseudo-sténose aortique 166

Pseudo-vertige 298, 302

Pseudo-xanthome élastique 173

Purkinje (réseau de) 296, 322

Purpura vasculaire 211

Q

Questionnaire

d’aptitude à l’activité physique 31

de santé-sport 31

Quincke (œdème de) 397

R

Racine aortique 184

dilatation 189

Radio-cinéma de prothèse 242

Radiographie

de sinus 166, 181

pulmonaire 116

thoracique

dyspnée 396

embolie pulmonaire 454

insuffisance aortique 193

insuffisance cardiaque 416

insuffisance mitrale 175

péricardite 477

prothèse valvulaire 242

rétrécissement aortique 159

souffle cardiaque de l’enfant 254

Radiothérapie 135, 192, 303

Râle

bronchique 396

crépitant 175, 398

Raphé 158

Réaction vagale 286

Réadaptation cardiaque 32, 136

Réanimation 489

Rectocolite hémorragique 445

Réflexe vagal 298

Refroidissement 501

Remodelage 7

atrial 283

cardiaque 411

ventriculaire gauche 171, 187

Remplacement valvulaire

aortique 165, 200

mitral 180

Reperfusion 139

Repolarisation précoce 365

Résistances artérielles pulmonaires 446

Resténose 165

Restriction systolodiastolique 172

Resynchronisation

cardiaque 366

ventriculaire 432

Retard staturo-pondéral 254

Rétention

hydrosodée 412

urinaire 53

Rétinopathie hypertensive 52

Rétrécissement

aortique 155

acquis 158

congénital 157

dégénératif 158

douleur thoracique 120

post-rhumatismal 158

serré 156, 162, 269

souffle cardiaque de l’enfant 251

mitral post-rhumatismal 291

pulmonaire critique 257

Revascularisation 96, 128, 136, 143

myocardique 11, 102

Rhabdomyolyse 139

Rhumatisme 134

articulaire aigu 179, 191

Risque

cardiovasculaire 21, 39

hémorragique 518

thromboembolique 287

thrombotique 17

vasculaire 50

Rivaroxaban 519

Roth (taches rétiniennes de) 211

Roulement mésodiastolique 174

Rupture

aortique 198

de cordage 173, 179

de l’œsophage 114, 121

de pilier mitral 105, 173

septale 105

Rythme

de secours 298

sinusal 328

S

Sacubitril 430

Sarcoïdose 298, 303

Saturation cutanée en oxygène 251

Scanner

cardiaque 164, 213

prothèse valvulaire 242

souffle cardiaque de l'enfant 255

thoracique 479

Scintigraphie

isotopique 419

pulmonaire de ventilation-perfusion 457

Sclérodermie 397, 481

Score

ABC 288

CHA_2DS_2-VASc 52, 287

de GRACE 94

HASBLED 288

sPESI 459

SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*) 21, 39

Sédation 501

Sédentarité 21, 27, 51

Septicémie 130

Septum paradoxal 446

Sevrage tabagique 26

Shunt

droite – gauche 404, 446

gauche – droite 257

intracardiaque 397

paradoxal 454

Sibilant 396, 398

Sodium (bicarbonate) 498

Sokolow (indice de) 359

Somnolence 396

Sonde d’entraînement électrosystolique 311, 365

Souffle 173

abdominal 127

anorganique 260

aortique 80

cardiaque

chez l’enfant 249–262

endocardite infectieuse 212

d’insuffisance tricuspidienne fonctionnelle 174

diastolique 193

mésosystolique 159

systolique 174, 193, 269

vasculaire 80, 130

Spasme œsophagien 121

Splénomégalie 211

Spondylarthrite ankylosante 189

Spondylodiscite 212

Sport d’endurance 286, 301

Staphylocoques 209, 480

Starling (loi de) 411

Statines 11, 39, 43, 107

Sténose *See also* Rétrécissement

artérielle 7

viscérale 127

athéromateuse de l’artère rénale 53

athérosléreuse 77

athérothrombotique 76

carotidienne 52

de l’isthme de l’aorte 256

Stent 137

Stimulateur

biventriculaire 432

cardiaque

bloc atrioventriculaire 306

bloc de branche 309

ECG 365

syncope 274

troubles conductifs 311

Stimulation

cardiaque 311

ventriculaire 83

programmée 275

Strandness (protocole de) 132

Streptocoques 480

Substituts nicotiniques 29

Sueurs 57, 396

froides 273

Sulf-hémoglobinémie 397

Surcharge

barométrique 186

systolique 160

volumétrique 186

Surface

de l’orifice régurgitant 170, 177, 186, 194

valvulaire 162

Sus-décalage de ST (ECG) 364

Swan-Ganz (cathéter de) 500

Syncope 263–280

à l’emporte-pièce 298, 302

bloc de branche 308

d’effort 158

embolie pulmonaire 454

endocardite infectieuse 212

fibrillation atriale 292

réflexe 270, 278

situationnelle 270

souffle cardiaque de l’enfant 251

vasovagale 270, 278

Syndrome

coronarien

aigu 73–112

avec sus-décalage du segment ST 74

bloc atrioventriculaire 307

bloc de branche 308

douleur thoracique 114–115

fibrillation atriale 286

hypertension artérielle 52–53

sans sus-décalage du segment ST 74, 365

chronique 75

d’apnées du sommeil 62, 68, 286, 298, 374

d’hyperventilation 397

de détresse respiratoire aiguë 397, 400

de platypnée-orthodéoxie 404

de revascularisation 139

de tachycardie-bradycardie 269 *See also* Maladie rythmique atriale

de vol sous-clavier 267

des loges 135, 139

du QT long 373

du sinus carotidien 270, 278

hémolytique et urémique 53

hyperéosinophilique 173

méningé 298

métabolique 21

polymalformatif 252

post-thrombotique 444

régional douloureux complexe 135

Syphilis 189

Système rénine – angiotensine – aldostérone (RAA) 50

T

Tabagisme 5, 17, 28

Tachyarythmie 52

Tachycardie 268

antidromique 385

atriale focale 347

jonctionnelle 348, 382

orthodromique 385

par réentrée intranodale 382

sinusale 381

sur voie accessoire 384

syndrome coronarien aigu 93

ventriculaire 52

ECG 351

non soutenue 351

syncope 270

syndrome coronarien aigu 94

Tachypnée 395

Takayasu (maladie de) 135, 145, 189

Tako-tsubo 83

Tamponnade

douleur thoracique 119

dyspnée 397–398

péricardite aiguë 482, 485

syncope 269

TAVI 165, 192, 202, 230, 303

$TcPO_2$ 132

Télémédecine 32, 202, 277, 315, 367, 378

Télésurveillance 277, 435

Temps de recoloration cutanée 130

Tendinite 134

Ténectéplase 522

Test

d'inclinaison 276, 299, 301

de coagulation 520

de marche de 6 minutes 132

de marche sur tapis roulant 132

Thérapies comportementales et cognitives 29

Thiénopyridines 510

Thromboaspiration 143

Thrombolyse 498

in situ 143

Thrombolytiques 463, 521

Thrombopénie induite par l'héparine 142, 515, 524

Thrombophilie 451

Thrombophlébite ischémique 142

Thrombose

artérielle in situ 141

de valve 291

mitrale 269

in situ 127

intra-anévrismale 145

prothèse biologique 234

prothèse mécanique 233

veineuse 106

profonde 441–472

superficielle 452, 466

Thrombus 6, 76, 445

atrial gauche 287

de l’artère pulmonaire 269

intracardiaque 460

intraventriculaire gauche 106

prothèse 233

Ticagrélor 510

Ticlopidine 510

Tietze (syndrome de) 121

Tilt-test *See* Test d’inclinaison

Tinzaparine 513

Tirofiban 513

Tomographie par émission de positons 214, 242

Tomoscintigraphie myocardique de perfusion d’effort 88

Torsade de pointes 270, 302

ECG 356

Toux 396

Toxémie gravidique 52

Toxiques 135

Transplantation cardiaque 298, 434

Transposition des gros vaisseaux 257

Traumatisme 135, 192

d'un membre inférieur 445

thoracique 173, 397, 400

Trinitrine 79, 476

Tronc artériel commun 257

Trophiques (troubles) 129–130

Troponine

bloc atrioventriculaire 307

embolie pulmonaire 459

péricardite 477

syncope 275

syndrome coronarien aigu 84, 94, 116

Tuberculose 479

Tumeur

aortique 142

cardiaque 142, 269, 298, 303

médiastinale 397

neuroendocrine 192

ORL 397

trachéale 397

Turgescence jugulaire 398, 409

Tympanisme 396

U

Ulcère 130, 135

Urgence

hypertensive 53, 68

neurovasculaire 275

Urokinase 521

V

Vaccination 428

Valsalva (manœuvre de) 344

Valsartan 430

Valve

aortique 155, 184

prolapsus 188

mitrale 168

mouvement systolique antérieur 172

tricuspide 178

Valvule 445

Valvulopathie 142, 151–206, 286

Valvuloplastie percutanée 165

Varénicline 29

Vasoconstriction 412

Vasodilatateurs 180

Vasodilatation 268

capillaire 139

Végétation 172, 176, 210

Veine(s)

cave inférieure 449, 452, 466

fibulaires 466

grande saphène 452

hypogastriques 452

porte 128

soléaires 445

tibiales postérieures 466

utéro-ovariennes 452

Ventilation 501

invasive 465

Ventricule

droit

dilatation 457, 459

dysplasie arythmogène 373

hypertrophie 175, 360

hypokinésie 457, 459

gauche 162

dilatation 159, 193

dysfonction systolique 166

hypertrophie 52, 175, 193, 274, 359

insuffisance 104, 107

remodelage 171, 187

rupture de la paroi libre 105

surcharge volumique 170

thrombus 106

unique 257

Vertige 267

VIH 481

Virchow (triade de) 445

Vision

perte transitoire 164

troubles de la 54

Volume régurgité 170

Voyage 445, 468

W

Warfarine 515

Wells (score simplifié de) 447, 455

Wenckebach (phénomène de) 302

Wheezing 396, 398

Wolff-Parkinson-White (syndrome de) 274, 363, 384

X

Xénogreffe 227